

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 57

UNE COMPLICATION GRIPPALE
L'ARTÉRITE AIGUE OBLITÉRANTE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 7 Juillet 1919

PAR

Pierre MOQUET

Né à Rochefort-sur-Mer, le 16 février 1887
MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 1^{re} CLASSE DE RÉSERVE
DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE (4 citations)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	FORGUE, professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs.</i>
		RAUZIER, professeur.		
		LEENHARDT, agrégé.		
		RICHE, agrégé.		



MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1919

UNE COMPLICATION GRIPPALE

L'ARTÉRITE AIGUE OBLITÉRANTE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 57

UNE COMPLICATION GRIPPALE
L'ARTÉRITE AIGUE OBLITÉRANTE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 7 Juillet 1919

PAR

Pierre MOQUET

Né à Rochefort-sur-Mer, le 16 février 1887
MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 1^{re} CLASSE DE RÉSERVE
DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE (4 citations)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{	FORGUE, professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs.</i>
	RAUZIER, professeur.		
	LEENHARDT, agrégé.		
	RICHE, agrégé.		



MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1919



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN.
SARDA (*).	ASSÉSSEUR.
IZARD.	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (O *).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O *).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O *).
Physiologie.....	HEDON (*).
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP (*).
Anatomie.....	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA (*).
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H).
Clinique médicale.....	RAUZIER (*).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIREN (*).
Anatomie pathologique.....	MASSABEAU (☿).
Chimie médicale.....	DERRIEN.
Microbiologie.....	N. . .
Clinique médicale.....	N. . .

Professeurs adjoints : MM. DR ROUVILLE, MOURET, VEDEL

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (*)

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DR ROUVILLE, prof.-adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.....	VEDEL, profes.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	JEANBRAU (O * ☿) a. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN * ☿, a. l. (c. c.)
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.....	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.
Accouchements.....	DESMONTS. (ch. de c.)
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé.
Microbiologie.....	LISBONNE, agrégé, (ch. de c.)
Stomatologie.....	WATON (☿) docteur.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ROGER.
GRYNFELT (*)	P. DELMAS.	ETIENNE.
LEENHARDT	RUZIERE.	LISBONNE.
GAUSSEL (* ☿).	J. DELMAS (☿).	PECH (ch. d'agrég.).
RICHE	RIMBAUD.	

Examinateurs de la thèse :

MM. FORGUE, professeur, <i>président</i> .	MM. LEENHARDT, agrégé.
RAUZIER, professeur.	RICHE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA FEMME

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

*Témoignage de filiale et fraternelle
affection reconnaissante.*

A MES BEAUX-PARENTS

A LA MÉMOIRE

DE MON GRAND-PÈRE P. MOQUET

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-FRÈRE

MAURICE DUPIRE

MORT POUR LA FRANCE

MEIS ET AMICIS

P. MOQUET.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. FORGUE

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Hommage de profonde gratitude pour le
haut enseignement qu'il nous a donné.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RICHE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEENHARDT

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

P. MOQUET.

UNE COMPLICATION GRIPPALE

L'ARTÉRITE AIGUE OBLITÉRANTE

EXPOSÉ SOMMAIRE DE L'HISTORIQUE DE LA GRIPPE ET REMARQUES SUCCINCTES SUR SES COMPLICATIONS

Au cours de nos recherches dans le long historique grip-pal nous avons essayé d'apporter des faits ou des opinions d'observateurs éclairés, pouvant nous permettre de concevoir l'artérite aiguë au cours de la grippe comme un cas particulier de la tendance générale que manifeste cette maladie à « faire » des complications.

Nous laisserons de côté les théories et controverses qui depuis longtemps furent agitées au sujet de son étiologie, de son épidémicité, de sa contagiosité, de sa pathogénie.

La grippe est entrée, dit-on, dans le cadre nosologique depuis près de six siècles (encore que l'épidémie de Périnthe, dont parle Hippocrate (*VI^e Liv. des Epidémies*) fut probablement une épidémie de grippe). Toutefois, étant donné notre sujet, nous passerons rapidement sur l'histoire de la grippe à travers les âges, tout en recherchant dans ses complications celle de l'artérite aiguë.

Les épidémies furent nombreuses : 873, 1113, horion de 1412, coqueluche de 1510, *catarrhus febris* de 1580, *febris suffocativa* de 1676 (épithète donnée par Sydenham qui évoque par sa précision clinique un assez grand nombre de cas de l'épidémie dernière 1918-19), la *Follette* de 1733, l'*influenza* de 1742 (Huxam) ne nous donnent aucun renseignement sur les complications vasculaires. Sauvage « donne à la maladie catarrhale la dénomination de *grippe* pour la première fois ». On dit la *russe* en 1782, grippe de France en 1802, d'Angleterre en 1823 comme on a dit *grippe espagnole* en 1918.

Jusqu'à la fin du XVIII^e siècle on voit surtout dans la grippe une phlegmasie catarrhale avec fièvre et prostration. Toutefois, les angines, parotidites, les éruptions érysipélateuses (Héberden, 1775) sont ajoutées aux complications pulmonaires.

Après les épidémies de 1802, 1831, 1837, la grippe, mieux observée, correspondrait à trois formes cliniques : une thoracique, une gastro-intestinale, une nerveuse. On décrit aussi une forme pseudo-exanthématique et à propos de l'exanthème des muqueuses, Barthez dit avoir vu la grippe déterminer un catarrhe suffocant rapidement mortel.

Récamier regarde la grippe comme une affection de la nature des fièvres éruptives (rougeurs érysipélateuses, catarrhe tussiculeux, pustules labiales, etc.), et il ajoute : « Que dans les fièvres éruptives, l'éruption n'apparaît pas toujours et que la nature de la maladie n'est pas changée pour cela, que cette éruption d'ailleurs peut être intérieure et la muqueuse digestive en être le siège comme les téguments ».

A ce propos, nous nous permettrons de penser à une autre maladie épidémique, contagieuse, infectieuse, dont l'agent pathogène est également inconnu et qui donne des

complications vasculaires comme la grippe, nous voulons dire la *variole* et nous verrons, à propos de la pathogénie que Cornil a étudié les lésions d'artérite infectieuse précisément dans la variole.

Dans son mémoire sur la grippe, en 1837, Landouzy signale les épistaxis, les hémoptysies, etc... Depuis cette époque, le *molimen hemorrhagicum* est noté comme constant (hématémèses, entérorragies, Dégranges, de Bordeaux), 3 cas d'hématuries (Voisin, de Limoges), apoplexie chez les vieillards, péricardites (Gintrac). En 1861, Fuster, de Montpellier, dans une monographie remarquable de la grippe, ne signale pas les complications vasculaires.

Les épidémies de 1847, 1860, 1870, 1889 enrichissent la pathologie d'acquisitions nouvelles.

Les auteurs sont d'accord pour admettre que la grippe réveille et aggrave les affections chroniques : dothiéntérie (Proust), alcoolisme (Bidon), rhumatisme (Huchard, Fiessinger), etc. En juin 1890, le professeur Kiener disait au professeur Grasset, à l'Hôpital Saint-Eloi de Montpellier : « Qu'un grand nombre de militaires envoyés en convalescence après la grippe, étaient rentrés tuberculeux ». Galliard décrit une gastro-entérite aiguë grippale. Decaze, la gangrène du poumon, Netter la pleurésie purulente, etc... Laveran observe des cas de myélite ascendante aiguë. Savage, Teissier, la polynévrite généralisée et diverses paralysies. Ballet signale l'hystérie post-grippale à Paris, MM. les professeurs Mairet et Grasset, à Montpellier, parlent des rapports entre la grippe et l'aliénation mentale, l'hystérie et la grippe. La néphrite aiguë est étudiée par Teissier, l'hépatite par Galliard, Siredey avait vu la cholécystite grippale. Dubrulle note l'orchépididymite grippale. Laveran et Jalaguier rangent la péritonite suppurée et l'appendicite dans les complications grippales.

E. Müller constate, chez la femme, des troubles utérins avec métrorragies et indique 17 avortements ou accouchements prématurés sur 21 femmes enceintes, ce que Labadie-Lagrave attribue à l'endométrite grippale. A ce sujet, nous devons dire avec quel soin M. le professeur Vallois nous a montré, à la Maternité de Montpellier, l'influence spécialement nocive du virus grippal sur la grossesse et, en effet, les traces des hémorragies rétro-placentaires ne faisaient jamais défaut sur la face utérine des placentas des femmes qui accouchèrent au cours de leur atteinte de grippe (1918-19). La thyroïdite aiguë est longuement étudiée par Galliard. Les otites, rhinites suppuratives et abcès mastoïdiens par Moure. L'endocardite est observée par Pawinski, Huchard, Worms, Fiessinger, etc... La phlébite est étudiée par Rendu, Orlandos, Bucquoy, Galliard, Legendre, Troisier et par le professeur Estor de Montpellier (*N. Montp. Méd.*, 1895, pp. 193-199) et depuis elle a été observée fort souvent.

Il nous sera permis de relater que nous avons assisté personnellement à l'évolution d'une grippe qui se compliqua au seizième jour d'une phlébite de la jambe droite chez un militaire de 41 ans F... J.-M. (commune de Brocas, Landes).

C'est pendant la période consécutive à l'épidémie de 1889-90 que l'artérite aiguë grippale est surtout étudiée et au même titre que toutes les complications énumérées précédemment. La forme d'artérite aiguë la mieux caractérisée et celle des membres avec gangrène consécutive.

Bourgeois, d'Etampes, en 1857, avait constaté et décrit nettement l'artérite suivie de gangrène des extrémités au déclin de la fièvre typhoïde. Patry, en 1863, en fit une étude détaillée. Aujourd'hui, plus de 160 cas d'artérite typhoïdique ont été observés et publiés et, d'après Roger et Gouget,

in *Nouveau Traité de Médecine*, de Brouardel, Gilbert et Thoinot: « La plupart doivent selon toute vraisemblance et malgré l'absence de renseignements sur l'état des artères pendant la vie comme après la mort, être attribués à l'artérite ». L'artérite grippale à la suite de l'artérite typhoïdique fut également observée. D'ailleurs ne range-t-on pas, après le *typhus maculosus* la grippe comme la maladie épidémique, contagieuse, infectieuse, la plus susceptible de réaliser toutes les modalités cliniques et celles dont les complications peuvent s'appesantir sur tous les appareils comme sur un seul organe?

En janvier 1890, Loison (des hôpitaux de Lyon) étudie avec un grand soin une artérite grippale suivie de gangrène de la jambe chez un homme de 37 ans sans antécédents paludéens ou syphilitiques, sans antécédents de diabète ou de rhumatisme, sans tuberculose ni cancer. (Obs. II.)

Peu de temps après Kammerer, de la *Société de médecine de Hambourg*, voyait deux fois la gangrène des extrémités survenir comme complication de la grippe et, dans un cas, la mort, malgré l'amputation. Gerhardt et Senator, de la *Société des médecins de la Charité*, disent à la réunion du 23 janvier 1890, avoir vu chacun un cas de gangrène post-grippale. (Obs. III.) Quelques jours auparavant le professeur Eichhorst se rendit près du docteur suisse Küng, âgé de 40 ans, mourant de gangrène des membres à la suite d'une atteinte de grippe. (Obs. IV.) Eichhorst rapporte également le cas d'un jeune homme de 22 ans (obs. V). Dans le *British Medical Journal* de mars 1890, M. le docteur Sydenham (de Dulverton), donne l'observation d'une homme de 56 ans, atteint de gangrène spontanée rapide au cours de l'influenza, ayant entraîné la mort (obs. VI). Duchesneau (à l'Hôtel-Dieu, de Lyon), avait observé au cours du mois de janvier 1890, dans le service du profes-

seur Poncet (de Lyon), un cas remarquable de gangrène du membre inférieur droit chez un homme de 58 ans, convalescent de l'influenza. Duchesneau fit sur ce sujet un travail d'ensemble très intéressant (obs. VII). Au mois de mars 1890, le professeur Leyden, à la Charité de Berlin, fait une leçon clinique démonstrative : *Ueber einen Fall von Thrombose der Arteria poplitea sinistra post influenzam* et il termine après avoir examiné la question en plaçant la grippe au même rang que la fièvre typhoïde, c'est-à-dire une maladie infectieuse aiguë où la gangrène apparaît à titre de maladie consécutive, rare il est vrai (obs. VIII).

Dans le *Compte rendu de la grippe en Allemagne 1889-90*, par Leyden et Guttmann sont cités : un cas de thrombose de l'artère poplitée au cours de la grippe à Bartenstein, et un cas analogue à Paderborn. En Saxe, une thrombose de l'artère fémorale avec gangrène de l'extrémité. De nouveau, une oblitération de l'artère poplitée (Stolp). En outre, deux cas de gangrène du bras, d'origine grippale, par thrombose de l'artère humérale, un à Francfort-sur-le-Mein, l'autre suivi d'amputation à Arnsberg.

A la même époque, Drasche, de Vienne, parle d'un cas de gangrène des mains (obs. IX), et Johannsen publie, dans la *St-Petersburg Medicinische Wochenschrift*, n° 49, 1890, un article : *Gangraena pedis post-influenzam*, complication s'étant déclarée chez un homme de 52 ans (obs. X). Au mois de juin de la même année, le professeur Poncet (de Lyon), observe la même complication chez un homme de 56 ans pendant la convalescence d'une grippe (obs. XI).

L'année suivante, Miller relate, dans le *British Med. Journal*, 18 juillet 1891, un cas de gangrène des membres inférieurs, suite de grippe (obs. XII). Dans le même journal Gould signale une gangrène des extrémités au cours de l'influenza, suivie de guérison après amputation au niveau du

genou. En 1892, Leyden revient encore sur la question (obs. XIII). La gangrène grippale qui fait l'objet d'un compte rendu à la *Société de médecine interne de Berlin* (4 avril 1892). Cette même année, un Russe, Devrient, signale, dans la *St-Petersb. Med. Woch.*, 1892, un cas de gangrène du pénis suivi de guérison après élimination de plus d'un tiers de l'organe. Nous regrettons de n'avoir pu retrouver toute cette observation dans laquelle Devrient attribue à l'influenza, la thrombose artérielle. M. le professeur agrégé Rendu exposait, en 1892, le cas d'une gangrène des membres inférieurs au cours d'une broncho-pneumonie grippale, chez une femme de 30 à 35 ans (obs. résumée XIV). En mars 1892, la *Province Médicale* publie un cas de gangrène des pieds, d'origine grippale (obs. XV), d'après une leçon clinique du professeur Bondet (de Lyon). Dans sa thèse (1892), Mornet, de l'Ecole de santé de Lyon, donne une observation personnelle de gangrène du pied et de la jambe droits survenue chez une femme de 65 ans atteinte de pneumonie grippale. Il ajoute trois observations des hôpitaux de Lyon, une du service de M. Perret, agrégé, *Phénomènes gangréneux du pied gauche chez une fillette atteinte de néphrite aiguë*. Peut-être s'agissait-il d'une scarlatine ou seulement d'une grippe compliquée de néphrite aiguë? une seconde, de M. Rivière, interne, *gangrène de la jambe droite à la suite de grippe*, chez un homme de 66 ans; une troisième du médecin-major de 1^e classe au 51^e R. I., le docteur Dardignac, *Gangrène des mains au cours d'une grippe* chez un jeune soldat.

En janvier 1893, dans la *Lancet* (*Brit. Med. Jour.*, London), Stevenson rapporte un cas de gangrène fort intéressant, dont nous avons fait le résumé (obs. XVI).

En 1895, Cathomas, dans la *Munchen. Med. Woch.*, XLII, écrit: « *Ueber platzlichen gefassenverschluss der Influenza* »

p. 625-627. De nombreux auteurs signalent fréquemment sous le titre de gangrène ou de thrombose artérielle post-grippale, des cas analogues : Litten, Von Moos, Keller, Potherat, dans le *Bull. Soc. Med. de l'Yonne*; Frankel (obs. résumée XVII); Bardescu, Bünger (gangrène du scrotum au cours d'une influenza). En 1897, Vignard présente un cas de gangrène post-grippale (obs. XVIII).

En 1899, Poisramé publie, dans sa thèse, une observation personnelle dans laquelle il signale des phénomènes imputables à une oblitération artérielle partielle chez un homme de 51 ans, atteint de grippe (obs. XIX). D'autres cas furent observés par Spillmann et Etienne, Benvenuti, Gibert, etc. Sans doute, au cours de l'épidémie dernière 1918-1919, des observations de gangrène post-grippale ont-elles pu être faites; toutefois nous tenons à déclarer que, par suite des circonstances actuelles et de certaines difficultés inhérentes à la période troublée de la terminaison de la grande guerre, nous n'avons pu en prendre connaissance. L'observation première et la dernière (obs. XX) nous ont été indiquées par M. le professeur Forgue, de Montpellier, avec sa bienveillance coutumière comme pouvant apporter une légère contribution à l'étude encore mal élucidée de cette complication grave de la grippe : l'artérite oblitérante. Nous prions M. le professeur Forgue de vouloir bien accepter ici nos vifs remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

ETIOLOGIE

Les artérites aiguës primitives surviennent moins souvent dans les membres que les phlébites.

Ce fait d'observation ordinaire est complété par cet autre : ce sont les hommes qui, au cours des maladies générales infectieuses sont frappés des lésions d'artérite aiguë primitive, alors que les femmes sont surtout atteintes de phlébite, ce qui est particulièrement vrai de la grippe. Quant aux enfants, ils ne sont presque jamais touchés par la grave complication d'une artérite aiguë. Comme on a pu le voir dans l'exposé historique, il existait, pour le plus grand nombre, de malades ayant passé l'âge moyen de la vie ou bien ayant dépassé la quarantaine depuis peu. À ce propos, ne pourrions-nous pas noter comme cause prédisposante et même adjuvante ce qu'apporte cette réflexion, souvent entendue, des vieillards gens de notre Saintonge : « L'homme se châtre plus que la femme », et l'on doit comprendre par là les excès (abus des alcooliques, usage continu du tabac, vices des noires, efforts intellectuels et musculaires, etc.), ce que Peyer appelle naïvement d'un mot : « La rouille de la vie ».

Contrairement à l'opinion de quelques auteurs, nous ne serons de l'avis le plus rationnel (spécial comme le fait d'attacher les mains et les pieds (loc. XIX) dans l'étiologie de l'artérite grappeuse et nous nous appellerons pour cela sur

nos deux observations (obs. I et L. T. obs. XX) et sur la définition même que le professeur Collet nous donne dans la 7^e édition de son *Précis de pathologie interne*: « Les artérites aiguës primitives, c'est-à-dire celles qui ne dépendent pas d'un traumatisme, d'une embolie artérielle ou de la propagation d'une lésion de voisinage, sont des *artérites infectieuses*. C'est au cours des maladies générales infectieuses qu'on les rencontre... L'artérite de l'influenza a été signalée par Leyden et Gutmann, par Bondet, Gangolphe, etc.. » En outre, M. le professeur Forgue nous a dit souvent quand il s'agissait de lésions des veines: « En règle presque constante, les phlébites relèvent d'un facteur étiologique unique, l'*infection* ». Chez nos deux malades, aucune lésion appréciable de maladie chronique ne paraissait susceptible d'entraîner cette terrible surprise de la gangrène des membres. Nous dirons même qu'aucun signe, aucun symptôme tant au cours des mois précédents qu'au cours de la maladie ne pouvait mettre sur la voie d'une gangrène. C'est la grippe, maladie infectieuse, mal protéique, qui seule a surgi entre l'état de santé satisfaisant antérieur et le moment où l'intervention s'imposa pour enrayer la cachexie septique consécutive à cette atteinte du virus grip-pal. Nous pouvons presque affirmer, dans la majorité de ces cas d'oblitération des artères, au déclin de la maladie infectieuse, que sans la grippe, nous n'aurions vraisemblablement pas eu à enregistrer ces observations de gangrène des extrémités. Même en considérant que l'intégrité du système vasculaire des malades, n'avait pas été démontrée, nous ajouterons le jugement de Boinet à propos des affections de l'artère aorte. « Les aortites sont souvent le point de départ de certains anévrysmes aortiques qui apparaissent, se développent, progressent rapidement à l'occasion d'une atteinte de grippe ». Or, notre malade X. A... (obs. I),

avait une dégénérescence artérioscléreuse de son artère fémorale et probablement de l'endartérite chronique de son système vasculaire ; pour lui, nous considérons que la grippe fut *déchaînante* de la gangrène. Quant à l'autre malade, L. T... (obs. XX), il ne présentait pas de lésions appréciables : pas de maladies spécifiques, Wassermann négatif, pas de bacilles acido-résistants à l'examen bactériologique, pas de diabète, pas d'alcoolisme démontré, toutefois aux symptômes classiques de sa grippe s'étaient ajoutés des symptômes intestinaux avec selles presque séreuses pendant quelques jours. L. T... était d'une bonne santé habituelle et ce que nous avons observé ne permet pas de rapporter à un autre état antérieur chronique ou infectieux que la grippe les phénomènes de gangrène que nous décrivons plus loin.

Nous ne repoussons pas du tout l'idée qu'une lésion d'artério-sclérose ou d'infiltration artérielle non diagnostiquées ou imprécises, qu'une lésion d'artérite pariétale punctiforme ou de dégénérescence syphilitique méconnues, qu'une lésion d'intoxication minérale ou organique non déterminées ou qu'enfin toute autre cause d'altération ne puisse se trouver derrière la tunique interne de chacun des vaisseaux, dans un organisme, dont le réseau complet n'a pas été l'objet d'investigations minutieuses, avant l'attaque de grippe. Mais nous maintiendrons que, si après avoir abattu la résistance d'un organisme jusque là d'apparence saine, le virus grippal n'a pas pu par lui-même (ou par l'agent pathogène qui le produit, bacille de Pfeiffer ou autre) « faire » de l'artérite aiguë primitive, il a déchaîné sur un des points d'appel du circuit artériel l'existence d'un processus aigu d'oblitération. Nous dirons encore que le virus grippal pouvait apporter une condition étiologique de plus, en provoquant et en facilitant sur une portion de l'endartère une pullulation microbienne d'infection secondaire,

analogue à celle qui permit à Vaquez de trouver du streptocoque dans les tuniques artérielles d'un tuberculeux atteint de thrombose et non du bacille de Koch.

Nous terminerons ce rapide aperçu étiologique de l'artérite grippale en disant qu'elle se localise surtout aux membres inférieurs, dix-sept fois sur vingt, presque exclusivement sur les artères de moyen calibre et que, le plus souvent, elle s'appesantit sur le côté droit du corps (pied, jambe, bras, œil). Cependant on l'a vu (obs. IV, IX, XIII, XIV, XVI), il peut en être autrement.

De plus, l'artérite aiguë, d'origine grippale, se conforme au tableau clinique du plus grand nombre des complications de même ordre, causées par les autres maladies infectieuses : fièvre typhoïde, scarlatine, variole, typhus exanthématique, choléra. Elle ne se montre, en effet, guère avant le quinzième ou vingtième jour du début de la maladie, parfois plus tard, rarement plus tôt. « Seule, l'infection puerpérale, disent Roger et Gouget, nous semble faire exception à la règle, la gangrène des membres y débutant généralement dans les dix premiers jours ; aussi y a-t-il lieu de se demander si les cas publiés n'étaient pas dûs plutôt à une embolie qu'à une thrombose ». Dans nos deux cas, l'artérite se produisit dix-sept et vingt-cinq jours après les premiers symptômes de grippe, c'est-à-dire plus qu'au déclin de la maladie, presque pendant la convalescence.

Enfin, Roger et Gouget comme Eichhorst et Barraud, disent que la forme la mieux caractérisée d'artérite aiguë est l'artérite des membres avec gangrène consécutive des extrémités. Déjà Panaroli, Morgagni, Lamotte, etc., avaient signalé des gangrènes spontanées dans la convalescence des fièvres malignes ; Alibert et François, les premiers, les attribuèrent à des lésions artérielles primitives tenant la

gangrène sous leur dépendance. Depuis lors, l'artérite typhoïdique des membres a été signalée et étudiée un grand nombre de fois par des médecins autorisés et des auteurs éminents. L'artérite paraît atteindre surtout la fémorale, la poplitée, puis les tibiales et la pédieuse. Après la fièvre typhoïde ou presque au même rang, c'est à la grippe que revient la charge de l'artérite aiguë oblitérante, suivie de gangrène dans plus des deux tiers des cas. Chez nos deux malades X. A... et L. T... opérés par M. le professeur Forge, les suites de l'intervention furent bonnes.

PATHOGENIE

L'artérite aiguë, déjà entrevue en 1793 par Schmuck et Sasse fut surtout étudiée par J.-B. Franck. Cet auteur, considérant comme un signe absolu d'inflammation la rougeur que l'on rencontre à la surface interne des artères dans certaines maladies fébriles, fit de l'artérite la raison essentielle de la fièvre inflammatoire. Pinel, après lui, réunissait en *fièvre angioténique* la fièvre synoque et l'éphémère. Plus tard, Broussais et Bouillaud, dans leur théorie de l'angiocardite, admettent que la fièvre, en généralité, est rattachée à la phlogose des vaisseaux. Lancereaux dit : « L'existence d'un produit de nouvelle formation est, selon nous, le caractère essentiel de l'artérite ». L'artérite n'est qu'un phénomène, une manifestation morbide qui, embrassant la majorité des phénomènes artériels, se fait remarquer par des différences nombreuses et variées suivant la cause qui l'engendre ou la maladie à laquelle elle se rattache. Pour certains auteurs, l'artérite est à l'origine des thromboses artérielles comme Cruveilhier le disait, dans son *Anatomie pathologique du corps humain*, 1828, Paris.

Pour Virchow il en serait tout autrement ; or, tandis que Cruveilhier donne l'artérite comme point de départ de la coagulation du sang, l'Allemand soutient que l'artérite est l'effet de cette coagulation qu'il attribue au ralentissement de la circulation par « *thrombose marastique* ». Disons

tout de suite que M. Vaquez, dans sa thèse de doctorat, écrite sur la *Thrombose cachectique*, Paris, 1890, démontre que le ralentissement de la circulation, seule cause invoquée par Virchow, ne pouvait pas suffire pour créer de toutes pièces une coagulation intravasculaire et que c'est le plus souvent la théorie de Cruveilhier qui doit être admise. En outre, s'appuyant sur plusieurs observations très détaillées M. le professeur Vaquez pense pouvoir rattacher la phlébite aux phénomènes d'ordre infectieux autant par la présence de micro-organismes dans le caillot que et surtout par leur présence dans les tuniques des vaisseaux examinés.

H. Roger et Gouget classent les artérites aiguës en trois catégories : celles qui sont produites par la localisation de l'agent pathogène, cause de la maladie primitive ; celles qui sont dues à un agent d'infection secondaire ; celles qui sont dues aux toxines. Les avis ne sont pas unanimes sur l'identité de l'élément pathogène de la grippe, et le professeur Collet, dans son *Précis de pathol. interne*, 7^e édition, répète que la spécificité des streptocoques (Vaillard, Vincent), des cocci (Braux, Pacini), du cocco-bacille de Pfeiffer, des strepto-bacilles (Teissier et Roux) est très contestée. Mais nous savons que des altérations anatomiques et des manifestations cliniques, en apparence identiques, peuvent être sous la dépendance de microbes différents. Rien ne ressemble davantage à une artérite aiguë qu'une autre artérite aiguë, celle de la grippe à de la typhoïde, dont l'agent est connu. Rattone, sur huit typhiques aurait trouvé sept fois le bacille d'Eberth dans les parois artérielles. Rist et Ribadeau-Dumas l'auraient trouvé à l'état de pureté dans une artérite fémorale. De même, dans les autres maladies infectieuses aiguës comme la rougeole, la scarlatine et la variole, dont les agents microbiens ne sont pas connus, l'artérite aiguë a été assez

fréquemment observée et en particulier bien étudiée par Cornil. Ce savant histologiste, à propos des lésions artérielles dues à la variole, expose ainsi son opinion: « Les cellules endothéliales forment dans la lumière du vaisseau des saillies arrondies dont la présence favorise la production de thromboses ou d'hémorragies ». D'autre part, si le streptocoque a été trouvé dans l'artérite et l'endocardite au cours de l'érysipèle, par Achalme, Widal et Bezançon, si le bacille de Loeffler a été isolé dans l'artérite par Martin, Leyden, Huguonin..., il n'a pas été possible à Fiessinger, ni dans deux cas d'érythème papuleux, ni dans un cas d'hémorragie utérine, ni dans le sang de trois autres malades atteints de grippe, d'isoler un agent pathogène quelconque, six fois sur six la culture du sang est restée stérile. Bien des recherches et des travaux de laboratoire ont été faits depuis sans éclaircir ce point de la pathogénie. Mais, comme nous le disions plus haut, il n'est pas nécessaire de trouver dans les parois artérielles l'élément primitif de la maladie, surtout en ce qui concerne la grippe, pour supposer qu'il ne puisse exercer son action destructive sur les vaisseaux, puisque cette action est également décisive dans la variole, la scarlatine, la rougeole, le rhumatisme articulaire aigu.

En outre, dans les maladies infectieuses la moindre inflammation des artérioles ou des artères de moyen calibre peut devenir le point de départ d'une infection surajoutée avec localisation d'un microbe, hôte plus ou moins habituel de l'organisme. Ainsi, dans l'artérite d'un tuberculeux, Vaquez ne trouve que le streptocoque; Spillmann et Etienne le trouvent également dans une artérite grippale; Mercandino, Bender trouvent le pneumocoque, etc. Comme le dit G.-H. Roger, dans un article remarquable de la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* de mars 1890, à

propos de l'endocardite ulcéro-végétante: « Qu'un agent pyogène aille se localiser dans un organe ou un tissu, par exemple au niveau d'une des valvules du cœur, il amènera une destruction rapide de cette valvule, en même temps que les produits sécrétés par le microbe et les débris du tissu lésé seront entraînés dans la circulation et détermineront un état général extrêmement grave. C'est le tableau de l'endocardite ulcéreuse. Voilà une maladie qu'on serait tenté au premier abord de rattacher toujours au même agent pathogène; or, les recherches bactériologiques nous ont démontré qu'il n'en est rien. Les microbes les plus divers peuvent être incriminés; tantôt ce sont les bactéries de la suppuration, les staphylocoques, le streptocoque, le *Bacillus pyogenes fetidus*; tantôt ce sont des organismes qui semblent plus spécifiques, diplocoque de la pneumonie où on a pu isoler des bacilles ou des microcoques qu'on n'avait pas rencontrés. L'endocardite ulcéreuse est donc la manifestation anatomique et clinique de processus microbiens multiples et divers ». Cet exposé ne semble-t-il pas pouvoir répondre à plus d'un point concernant l'artérite aiguë infectieuse? Et n'y trouve-t-on pas une participation active des produits sécrétés par le microbe? L'artérite pouvant alors être produite également par les *toxines* comme elle l'est dans certains empoisonnements par le phosphore ou le sublimé. Certains auteurs d'ailleurs ont montré ou rapporté des expériences dans lesquelles des intoxications expérimentales par les toxines diphtérique, pyocyanique, streptococcique, etc..., auraient déterminé des lésions d'endopériartérite (Claude, Fournier et Carnot). A côté des lésions des tuniques artérielles, dues aux microbes ou aux toxines, il y a également à envisager les lésions du sang lui-même. Il y a déjà fort longtemps, pour la grippe comme pour le choléra, l'hypothèse d'une altération spéciale du

sang avait été invoquée. Plus tard, Trousseau, dans une de ses *Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu*, lui attribue également un rôle capital.

Plus près de nous, Klebs écrivait à propos de la formation des caillots oblitérant les vaisseaux: « Dès que les *micro-organismes flagellés* diminuent dans le sang..., il se forme des masses granuleuses dérivées de globules blancs et rouges décolorés... qui peuvent entraîner des perturbations... tantôt fonctionnelles, tantôt d'inflammation ou de nécrose, etc... » Aujourd'hui nous disons que « si dans les *thromboses veineuses* trois facteurs entrent en jeu: lésions de la paroi, ralentissement circulatoire, altération du sang, dans la *thrombose artérielle* il n'en est plus de même », et le professeur Collet ajoute: « l'altération de la paroi avec rétrécissement de la lumière artérielle qui en résulte est la seule condition suffisante; l'artérite précède nécessairement la thrombose ». Cette condition se trouve partout réalisée, qu'on envisage les coagulations de l'anévrysme aortique, celles qui accompagnent les artérites aiguës des membres ou l'artérite cérébrale syphilitique. Et le professeur Collet répète: « Dans la thrombose artérielle, l'anatomie pathologique se résume dans l'étude de l'artérite ». Zahn a prouvé, avec Brücke, Durante, Glénard, etc., que la lésion de l'endothélium vasculaire est la condition de la coagulation, d'ailleurs Baumgarten a montré que le sang restait limpide pendant des semaines dans un vaisseau lié aseptiquement à ses deux extrémités. M. le professeur Forgue résume ainsi la question: « Pour qu'il y ait formation d'une coagulation intravasculaire il faut qu'il y ait lésion de la paroi ». Dans la grande majorité des cas, et là le professeur Forgue précise la phrase de Klebs, soulignée plus haut: « Cette lésion pariétale est de nature infectieuse et *pour qu'il y ait thrombose il faut que l'infection microbienne*

soit une infection atténuée ». Dans la nombreuse variété et les multiples observations des artérites aiguës, dans les maladies générales infectieuses, c'est en effet dans la convalescence ou au déclin de la maladie qu'on note leur apparition.

Amené à répondre à la question : comment et par quel mécanisme la grippe conduit-elle à la nécrose d'un segment de membre, ou bien à des troubles circulatoires passagers assez graves pour donner la crainte d'une gangrène ? Nous croyons pouvoir penser d'après les observations que nous avons réunies, ou bien à une localisation primitive de l'agent pathogène grippal en un ou plusieurs points de la paroi d'un vaisseau, ou bien à la localisation de ce même agent sur une paroi déjà atteinte d'*endartérite prédisposante*, comme le veut le professeur Gayet, et comme nous l'a montré M. le professeur Grynfeldt, plutôt qu'à une altération microbienne ou toxique du sang. Sur une quarantaine de cas de gangrène des extrémités attribués à la grippe et que nous avons cités dans l'historique de l'artérite aiguë oblitérante, dix-huit sont rapportés dans les observations et sur ceux-là, onze reconnaissent dans leur pathogénie une cause, au moins, de lésions vasculaires, l'alcoolisme. Quant aux accidents (troubles fonctionnels et signes physiques inquiétants) ayant pu faire craindre fortement le sphacèle, il nous semble possible de les imputer à de l'*artérite pariétale*. En effet cette artérite localisée pouvait avoir entraîné la production d'un thrombus de volume insuffisant pour oblitérer l'artère et d'une septicité assez atténuée pour en avoir pu tolérer la résorption. Cette dernière opinion éliminerait l'action du *spasme artériel* du professeur allemand Gerhardt, spasme dont la durée resterait encore plus difficile à expliquer que la cause.

Nous devons également examiner en quelles proportions

l'embolie peut être la cause de gangrène des extrémités au cours de la grippe. Comme toutes les maladies infectieuses, la grippe peut être une source d'embolies.

Toutefois, dans l'immense majorité des cas d'embolies, la dilatation du cœur, les lésions valvulaires, le souffle systolique, l'embryocardie, etc., signes bien étudiés par Huchard, Jaccoud, Teissier, ne manquent point. Or, il est digne d'attention de noter que chez les malades atteints d'artérite oblitérante grippale, le cœur était bon et qu'il n'a présenté (sauf deux fois sur vingt), aucun signe appréciable de lésions infectieuses.

De plus, dans les vingt observations publiées à la fin de ce modeste travail, on peut voir que, dans six cas (obs. III; V, XV, XVI, XIX) ou bien il y a eu seulement menaces de gangrène et phénomènes intermittents (ce qui serait peu compatible avec la manière inexorable de frapper, propre à l'embolie, ou bien il y a eu à la fois gangrène d'une jambe et de l'autre pied, (ce qui conduirait à l'hypothèse peu plausible de deux emboles détachés à des moments différents, comme par exemple dans l'observation XVI de Stevenson où il s'agit d'une gangrène du jéjunum et du bras droit)! Nous pensons que, dans de telles conditions, la gangrène des membres au cours de l'atteinte grippale, est le résultat d'une thrombose artérielle. D'ailleurs, le début, tout en étant assez brusque, n'a pas la soudaineté de l'attaque de l'embolie, puisque dans presque toutes les observations, avant l'apparition de la teinte cyanotique, livide de la gangrène, on a noté l'engourdissement et les fourmillements douloureux précédant de plusieurs jours, la nécrobiose.

En outre, si les malades n'ont pas présenté de lésions cardiaques, on a constaté, dans près de la moitié des cas,

qu'ils avaient peu ou prou de l'artério-sclérose, de l'athérome, du rhumatisme, et surtout, de l'alcoolisme.

Cependant, même en ce qui touche l'athérome comme point de départ de l'artérite aiguë oblitérante, nous rappellerons la remarque formulée par le professeur Spillmann, de Nancy : « Il est à remarquer que l'athérome étant très fréquent chez les vieillards, la gangrène est relativement rare chez eux. Charcot n'en rencontre guère qu'un ou deux cas par an à la Salpêtrière ».

Nous croyons indéniable l'action de la grippe dans la production de la thrombose artérielle consécutive à une lésion d'artérite et alors même que la grippe n'est pas dans tous les cas la cause unique, primitive, de l'artérite aiguë, nous pensons que dans tous les cas c'est elle qui *déchaîne* cette complication grave. Du moins c'est ce qui nous a semblé ressortir de l'examen microscopique des coupes que M. le professeur agrégé Grynfeldt a bien voulu nous montrer dans le laboratoire d'histologie pathologique de l'Institut Bouisson-Bertrand. Dans le cas de notre malade (obs. I), il nous a paru résulter que la thrombose oblitérante de la fémorale droite avait dû se produire consécutivement à un processus aigu d'inflammation d'une artère déjà prédisposée par sa structure histologique pathologique, comme nous le verrons à la fin du chapitre d'anatomie pathologique, à des lésions d'artérite infectieuse que la grippe a réalisées en atteignant vivement notre malade.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Toute l'histoire de l'artérite, a-t-on dit, est dans son anatomie pathologique. Toutefois, en ce qui concerne nos vingt et quelques observations, nous devons dire que, dans la majorité des cas, les examens histologiques, les ensemencements sur bouillons de culture, les examens bactériologiques ont fait défaut. Sans doute, parce que le personnel et les circonstances ne le permettaient pas, ou bien parce que l'outillage et les appareils de précision n'existaient pas, ou bien enfin parce que la durée d'évolution de la maladie ne pouvait plus permettre de rien déchiffrer dans les caillots et les restes informes des vaisseaux. C'est probablement à cette succession de difficultés qu'a été dû l'obstacle à la vérification plus fréquente du diagnostic d'artérite aiguë primitive.

L'examen histologique a été suffisamment probant pour permettre de faire la différence entre l'embolie ou la thrombose et l'artérite aiguë des vaisseaux de moyen et petit calibre. Si nous laissons de côté le développement des plaques gélatiniformes propres aux gros vaisseaux et à l'aortite, nous pourrions trouver des lésions inflammatoires des artères correspondant à des stades différents, selon qu'il s'agisse d'une affection aiguë ou chronique. Comme nous l'avons vu, c'est à la réaction de la paroi artérielle qu'est due l'évolution du processus, le thrombus restant d'un bout à

l'autre passif. La paroi du vaisseau comprend l'endartère, le mésartère et le périartère. C'est d'abord l'endothélium qui est modifié, les cellules se gonflent en un point circonscrit, subissent une dégénération granuleuse, tombent, sur un point, tandis que d'autres cellules prolifèrent autour de ce point, ce qui forme comme une surface bourgeonnante avec une surélévation de la tunique interne. Après cette infiltration s'opère une sorte de stratification de cellules spéciales avec leucocytes alors la tunique moyenne est altérée, les fibres élastiques sont dissociées, des capillaires de néoformation apparaissent en anses jusque dans l'endartère (Cornil et Ranvier). Sur certaines artérioles, d'après Mollard et Regaud, Rabé, Wiesel, les lésions de la tunique moyenne peuvent être dominantes, ainsi dans la diphtérie, la fièvre typhoïde, la grippe, le rhumatisme articulaire aigu. Quant aux lésions de la tunique externe, elles seraient de moindre importance.

Roger et Gouget ajoutent que le processus inflammatoire finit par confondre les trois tuniques dans des zones plus ou moins étendues et qu'au point de vue histologique, les lésions sont sensiblement les mêmes que dans l'aortite aiguë. « Mais, dans cette dernière, l'endothélium reste souvent intact, d'où l'aspect lisse des plaques gélatineuses et l'absence habituelle de thrombose, tandis que celle-ci est la règle dans l'artérite des membres ». En outre, la présence de microbes dans le sang, qui est d'un pronostic souvent fatal, permet de voir avec quelle facilité et sur quel terrain ils vont se fixer et déterminer un rétrécissement concentrique de la lumière du vaisseau par formation d'un thrombus. Et Letulle dit à ce propos : « Il est bon de noter cependant que l'artérite infectieuse secondairement thrombosée est souvent partielle, non circulaire. Les coupes parviennent quelquefois à révéler ce détail et permettent un

diagnostic rétrospectif intéressant ». Dans l'artérite non septique, la durée du processus est beaucoup plus longue, le caillot est peu volumineux, cruorique, et Cornil précise ainsi la différence: « Partout où prédominent les globules blancs, les phénomènes de multiplication, dont les cellules endothéliales sont le siège et l'agent, sont ralentis et arrêtés. Il y a un antagonisme réel entre l'inflammation productive et organisatrice à la faveur de l'endothélium et l'inflammation septique accompagnée d'un épanchement considérable de leucocytes ».

Si maintenant nous regardons les quelques comptes rendus d'anatomie pathologique fournis par nos observations nous voyons qu'il n'y a pas une façon univoque de juger de l'artérite aiguë oblitérante.

Ainsi, dans l'observation XIV, de M. le professeur agrégé Rendu, on lit: « Les adhérences du caillot à l'endartère sont lâches, constituées par des filaments fibrineux peu résistants. A l'œil nu pas de traces d'artérite, à l'examen histologique il ne semble pas exister d'endartérite; l'endothélium lui-même ne paraît pas altéré. La recherche des agents infectieux au milieu du caillot cardiaque et dans ses portions puriformes, de même que dans les caillots de l'artère, n'a pas donné de résultats, les cultures ont été stériles ». Tandis que dans l'observation de M. le professeur Bondet (obs. XV), on lit: « Le caillot rouge dans l'artère tibiale droite est peu adhérent, stratifié, étendu. Dans la paroi artérielle, on voit quelques points jaunâtres, gros comme une tête d'épingle, légèrement saillants; pas de plaques d'athérome ». Mais dans l'observation XVI, Stevenson remarque: « On trouve dans l'aorte abdominale une plaque d'athérome et un caillot ». Pour notre observation première, d'après ce que M. le distingué professeur agrégé Grynfeldt, de la Faculté de Montpellier, a bien voulu

aimablement nous montrer sur les coupes histologiques qu'il a pratiquées, tant au niveau des parois artérielles que du caillot, il s'agissait de lésions d'artérite chronique; ce dont nous le prions de recevoir ici nos remerciements. Voici, en résumé, le résultat de l'examen anatomique de la pièce :

La lumière du vaisseau est en totalité obturée par un caillot mixte. Il comprend une partie centrale allant d'un bord à l'autre de l'artère en forme de fuseau largement tronqué à ses deux extrémités soudées avec la paroi de l'artère. De chaque côté de lui, deux caillots cruoriques en forme de croissants, complètent l'obturation du conduit. Les leucocytes sont rares, espacés aussi bien dans la portion blanche du caillot que dans la portion rouge. Celle-ci, dans tous ses points de contact avec l'endartère montre en effet que la partie cruorique est infiltrée d'éléments fibro-plastiques et présente quelques petits vaisseaux en voie de néo-formation.

L'artère examinée, en l'espèce, la partie inférieure de la fémorale, présente des lésions d'artérite chronique.

Péri-artérite caractérisée par une hypertrophie des faisceaux conjonctifs de l'adventice et une hyperplasie considérable du tissu élastique dans ses couches profondes au contact de la tunique moyenne. Il s'agit là de gros faisceaux élastiques, légèrement aplatis, qui viennent renfoncer extérieurement la membrane élastique. Entre ces fibres élastiques, les cellules conjonctives sont beaucoup plus denses que dans les parties externes de l'adventice. A ces cellules viennent se mêler de nombreux leucocytes témoins d'un processus inflammatoire.

La tunique moyenne ne présente d'autre altération qu'une atrophie légère et uniformément distribuée des éléments contractiles auxquels se substituent des fibrilles collagènes.

La tunique interne, à la description de laquelle nous rattachons la lame élastique interne, est, par places, notablement épaissie. Cet épaississement consiste surtout en une hyperplasie du tissu conjonctif devenue franchement fibrillaire et qui comble les intervalles des lames élastiques créés non par le morcellement comme on le dit trop souvent de la lame élastique interne mais plutôt par l'hypertrophie considérable des éléments élastiques qui existent normalement (Argaud) en dedans de la lame élastique interne dans les parties attenantes de l'endartère.

Cette hypertrophie de la lame conjonctivo-élastique qualitative (les éléments devenant plus grossiers) et quantitative (ils sont aussi plus nombreux) est surtout remarquable par l'envahissement du tissu élastique ce qui est d'une grande netteté sur les préparations colorées à l'orcéine où l'on voit comme une série de guirlandes concentriques aux plis de la lame élastique interne. Elles se superposent en nombre variable suivant l'épaississement de la tunique interne, on en compte huit à dix dans les zones où elle est la plus épaisse. Les cellules conjonctives sont relativement rares parmi les formations fibrillaires de l'endartère. Pas d'infiltration leucocytaire. L'endothélium est presque complètement disparu, sauf en certains endroits où le caillot est cruorique. --

D'après ce que nous avons pu voir nous-même de cette observation au laboratoire, il nous semble qu'il s'est produit, dans l'artère fémorale du malade de l'observation première, une thrombose artérielle, consécutive à l'action du virus ou du microbe grippal sur un point d'appel de la paroi artérielle déjà touchée par de l'artérite. Nous pensons que, sans la grippe, nous n'aurions sans doute pas pu examiner l'artérite oblitérante de cette fémorale, le malade aurait pu vivre sans troubles graves, ou succomber à une affection quelconque en dehors de toute gangrène.

ETUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Les symptômes de l'artérite aiguë oblitérante au cours de la grippe sont ceux des artérites aiguës infectieuses. Ils sont tous réunis dans l'ensemble de nos observations, leur petit nombre et leur constance en sont causes. Ils apparaissent au déclin ou au moment de la convalescence sous la forme de troubles locaux et de manifestations d'ordre général.

Tout d'abord, sans aucune cause physique appréciable, ni traumatisme, ni compression, ni action imputable à la chaleur ou au froid, la température fébrile du malade augmente de un degré ou davantage, pas moins de sept à huit dixièmes. Peu après, on entend le malade se plaindre tout à coup d'une douleur assez vive, parfois violente à le faire crier, soit en un point précis, soit d'irradiement dans tout un membre. Tantôt c'est au niveau du pli de l'aîne, ou bien dans le creux poplité, ou bien au mollet, au pli du coude, à la cheville, tantôt il ressent des élancements avec sensation de brûlures ou de « morsures à l'intérieur de la chair », dans la région atteinte, ou bien il semble au malade que sa jambe ou son pied sont devenus lourds comme du plomb, il ressent un engourdissement et des fourmillements intolérables. Le contact, même léger, sur la peau, est douloureux dans certaines zones, dans d'autres il n'est pas perçu, alors

que la pression éveille une souffrance atroce. Le moindre mouvement, à plus forte raison la marche et la station debout, augmentent la douleur. Dans l'artérite typhoïde, Barié signale certains points douloureux à la pression digitale localisée. Au niveau du sommet du triangle de Scarpa, au niveau de la face postérieure du ligament interosseux tibio-péronier, à la partie postérieure de la malléole interne, à la face dorsale du pied, à deux centimètres environ du bord interne, en dehors de l'extenseur propre du gros orteil..., en un mot, suivant la remarque de Barié, la disposition des points douloureux étant commandée par le trajet des artères c'est que les vaisseaux enflammés semblent bien être la cause de la douleur, tandis que dans la phlébite d'après Vaquez il y a deux faits à considérer, une période préoblitérante plus longue que dans l'artérite et une douleur répondant surtout au trajet des nerfs. La période douloureuse étant très atténuée ou en voie de diminution, on voit le membre ou le segment de membre condamné passer successivement, dans un temps variable, qui peut être court, par les teintes rouge vineux, gris blafard, brun noirâtre.

Le refroidissement est marqué et ressenti par le malade qui dit qu'il a « l'onglée » ; la sensibilité est très souvent abolie.

La circulation est si réduite que non seulement les battements des artères irriguant la région lésée ne sont pas perçus, mais il ne s'écoule même pas de sang à la piqûre, et qui plus est, pas même à l'amputation comme nous le voyons noté dans presque toutes les observations. Un œdème plus ou moins marqué a été signalé. Sur le trajet des artères on peut percevoir parfois des cordons durs et au-dessus du point douloureux une tuméfaction animée de battements, qui correspondrait sans doute à une dilatation ampullaire du vaisseau oblitéré. Barié dit même, que peu

de temps avant la disparition des battements vasculaires, on pouvait percevoir une exagération considérable dans leur amplitude, phénomène qui serait dû à la perte de tonicité et d'élasticité des parois. La teinte cyanotique des téguments persiste rarement pendant quelques jours sans qu'il ne survienne la véritable complication de l'artérite, l'oblitération complète et la nécrose consécutive.

Nous avons vu, à propos de la pathogénie que, dans certaines de nos observations, la gangrène n'était pas survenue. Dans ces cas heureux et bien rares, après quelques troubles fonctionnels et des manifestations fort inquiétantes, parfois les phénomènes avaient rétrogradé sans presque laisser de traces, sauf un peu d'empâtement d'un pied. Mais c'est dans une faible proportion, cinq ou six cas, sur près de quarante, qu'on a observé ces guérisons spontanées.

La plupart du temps on voit l'état des forces s'altérer chez le malade : élévation thermique, accélération et faiblesse du pouls, prostration, sueurs ou diarrhées, tout cela s'ajoutant aux signes physiques fournis par le membre atteint.

La lividité des téguments est marbrée de taches violacées qui se réunissent peu à peu, deviennent brunâtres, puis noires. Un sillon de démarcation apparaît nettement entre la partie œdématisée, dure et blanchâtre et les parties gangréneuses, recouvertes çà et là de cloques rougeâtres ou bien flétries, plissées et sèches. Peu à peu, le sillon augmente de largeur, quelques bourgeons apparaissent du côté supérieur et la partie nécrosée tend de plus en plus à se séparer du reste du corps auquel elle appartient. C'est là un sphacèle de la forme sèche à évolution lente, arrivant à produire la momification du territoire ischémié. Mais, quand les veines ont participé au processus oblitérant, quand les microbes de l'infection secondaire commencent à pulluler, l'odeur

qui jusqu'à ce moment là était infecte, devient alors absolument fétide, putride, caractéristique. D'autre part, la gangrène sèche par artérite qui, d'ordinaire, est peu ascendante, lorsqu'elle devient humide gagne rapidement la racine du membre et abat la résistance du malade en un laps de temps beaucoup plus court. La gangrène par altération du sang s'accompagne de facteurs étiologiques particuliers et de signes cliniques différents; d'après Courhaut, l'*ergotisme* en serait la cause la plus fréquente. La sensation de chaleur, de brûlure et de lourdeur dans les membres atteints ne manquerait jamais, la photophobie et le vertige de l'ivresse spéciale, dûe à l'ergot de seigle, caractériseraient la période pré-oblitérante, de même la notion de la présence du sclérote, accidentelle ou dans l'alimentation, aiderait à mettre sur la voie du diagnostic, comme la présence du sucre dans les urines pour le diabète, ou bien la présence de toute autre matière inorganique (phosphore, arsenic, plomb, etc.), pourrait être retrouvée soit au cours d'un traitement, soit accidentellement.

Mais Hayem, en 1869, a démontré que les maladies infectieuses aiguës engendraient la gangrène par endartérite aiguë (ainsi la diphtérie, la rougeole, la scarlatine, la variole), aussi bien dans le segment supérieur du corps (pharynx, langue, larynx, parotides), que dans les viscères (gangrène du poulmon, du rein, etc.), qu'aux extrémités (mains, pieds). Dans ces gangrènes, l'artérite agit, soit en diminuant le calibre de la lumière centrale jusqu'à l'effacer par l'épaississement des parois, soit en obstruant les vaisseaux par la *thrombose* qui est le fait d'un caillot formé sur place à la faveur d'une lésion pariétale aiguë ou chronique, soit enfin par la réunion des deux processus.

Nous laisserons de côté la gangrène gazeuse, la gangrène foudroyante humide, qui n'entrent pas dans la catégorie

de l'artérite oblitérante grippale ou typhoïdique et dont les facteurs étiologiques sont bien différents. La plupart du temps, la gangrène post grippale n'est pas engorgée de liquides en putréfaction, au contraire elle est desséchante.

Toutefois, la gangrène sèche qui, dans des cas paraissant des plus favorables au début, laissait au malade de l'appétit et une petite élévation thermométrique de 37°8 à 38°4, ne tarde pas, au bout de quelques jours, à se présenter sous son aspect de gangrène infectante progressive; le malade fait de la température, a des selles profuses, de la dyspnée, il s'émacie, sa langue se dessèche, son moral est atteint, sa volonté diminue, puis est abolie et il finit dans le marasme.

Nous pourrions presque résumer en trois mots l'évolution clinique de l'artérite oblitérante; on entend, on voit, on sent. Parce que tout d'abord les plaintes que la douleur arrache au malade sont bruyantes, puis parce que les marbrures de coloration plus ou moins vive attirent le regard, enfin parce que quand la gangrène s'est installée on en fait souvent le diagnostic en entrant dans la salle.

TRAITEMENT

Quand l'oblitération des artères est récente et que le chirurgien est en présence d'un calme trompeur, quand la cessation de la douleur et l'affaissement de la tuméfaction sont accompagnés de signes physiques dignes d'attention (phlyctènes, coloration moins vive, plaques brunâtres violacées sur un fond livide), alors il sera difficile de tenter l'hyperémie, la dilatation des vaisseaux par les bains chauds ou l'oxygène. En effet, la prostration des forces, l'irrégularité des fonctions, un froid général, la sécheresse de la langue et l'anorexie, montreront combien le danger est imminent, combien l'intoxication générale du malade par résorption est déjà profonde, et l'intervention armée s'imposera. Jusqu'à ces dernières années, dans les gangrènes sèches stériles, ou dans celles qui s'installent presque sans infection aiguë (au cours du diabète ou de la syphilis) et n'intéressant qu'une petite région des membres (doigts, orteils), on attendait la limitation du processus gangréneux en immobilisant le membre élevé sur un coussin et enveloppé d'ouate. Le malade prenait de l'iodure de potassium. Parfois, la gangrène devenait ascendante et apportait rapidement la mort en remontant vers le tronc, ou bien les parties gangrenées, très limitées, se détachaient seules ou à l'aide de moyens chirurgicaux et la guérison survenait. Quand il s'agit, comme dans la thrombose de la fémorale,

d'une gangrène assez étendue, il n'est pas toujours favorable, disent nos maîtres, avec Pierre Delbet, d'attendre la démarcation nette de la nécrobiose, la formation du large sillon d'élimination avec tous ses caractères, car la limitation du processus gangréneux est longue, très longue, elle peut durer des mois et, pendant ce temps, l'intoxication générale fait des progrès, le malade s'empoisonne et alors même que les derniers tissus sphacelés viennent de tomber, le malade meurt de sa victoire.

D'ailleurs, si pour amputer en tissus sains, car l'amputation finit toujours par s'imposer, on attend trop longtemps, l'économie n'aura été qu'apparente. En effet, le plus souvent pour une gangrène du pied, l'oblitération siège ou dans le tronc tibio-péronier ou dans la poplitée ou l'artère fémorale, mais presque jamais au niveau de la pédieuse et l'amputation, pour être bonne, devra porter au niveau du genou ou au tiers inférieur de la cuisse. De plus, l'obstruction des vaisseaux, l'artériolite aiguë et généralisée des petites anastomoses et des artères du segment de membre non irrigué, ne permettront pas le rétablissement d'une circulation collatérale de suppléance; aussi sera-t-il préférable, au lieu d'attendre l'envahissement ou l'apparition d'une humidité fétide, d'amputer de suite en bon lieu.

Sévereanu ayant remarqué l'oblitération massive des vaisseaux et, en particulier, des troncs comme la poplitée ou la fémorale, avait eu l'idée, pour obvier au sphacèle des lambeaux mal nourris, de pratiquer le cathétérisme de l'artère avec une fine sonde molle. M. le professeur Forgeue, comme le professeur Delbet, n'ont pas vu survenir par cette méthode un bon résultat, peut-être l'inflammation de l'artériolite aiguë généralisée s'oppose-t-elle au rétablissement de la circulation interrompue.

San Martin et Jaboulay avaient tenté l'anastomose ar-

tério-veineuse dans le même but de rétablir la nutrition des lambeaux et de l'extrémité du moignon ; de leur aveu même, il n'y a eu guère de résultat.

Il semble ressortir des difficultés même que rencontre le traitement combien le système artériel est réduit dans sa vitalité et dans sa capacité. Nous ne pensons pas qu'on puisse appliquer utilement dans ces conditions des pansements humides antiseptiques, dont la tendance à la mortification par macération ou action propre à certains antiseptiques (acide phénique), n'est que trop marquée. L'embaulement dans de petites lésions rendra des services en maintenant l'asepsie de la portion gangrénée et en aidant à son dessèchement. Bouchard a pratiqué autrefois des injections intertitielles de créosote pour obtenir la momification. Aujourd'hui Carrel a essayé de remettre en faveur l'anastomose artérioso-veineuse, mais cela ne peut être utile (quand le succès en vient couronner la tentative), que si l'amputation n'a pas été réalisée en plein tissus sains dès le début.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

(Communiquée par M. le Docteur Chauvin, chef de Clinique
du Professeur Forgue, Service de l'Hôpital Saint-Eloi de Montpellier).

X..., entré le 6 mars 1919 pour gangrène du pied droit. Le début remonte à un mois environ. Le malade terminait une grippe à symptômes classiques, mais avec albuminurie, lorsque le 5 février au matin, il est pris brusquement d'une douleur vive dans le pied droit, en quelques heures son pied devient violet et l'anesthésie s'installe complète dans tout le membre jusqu'au genou. Les douleurs sont vives, elles n'ont pas cédé; l'anesthésie s'est d'abord limitée au pied, et peu à peu les orteils se sont desséchés. Antécédents héréditaires: rien à signaler. Antécédents personnels: Bonne santé habituelle, pas de sucre, Wassermann négatif, aucun signe objectif de sclérose ou d'hypertension; à l'entrée le blessé accuse de vives douleurs irradiées dans tout le membre inférieur droit et surtout dans sa partie antéro-interne. Le malade dit souffrir davantage la nuit.

A l'examen, semelle plantaire brun noirâtre et sèche; les orteils et le pouce sont livides comme le bord interne du pied. Sur le bord externe, cette teinte remonte de quatre travers de doigt. Les orteils et la face dorsale externe du

Le pied présentait un dessèchement qui colle les téguments très près de l'os et les immobilise en flexion. La peau de la jambe présente une coloration rouge sombre très foncée, avec traînées violacées sur la face interne et plaques de sphacèle blafardes et brunes. La jambe est œdématisée et porte des phlyctènes latéro-externes; au pourtour, des traînées de lymphangite.

Les battements de la tibiale et de la pédiéeuse ne sont pas perceptibles. Aucun battement jusqu'au niveau de la fémorale au tiers inférieur de la cuisse.

A l'auscultation du cœur, on trouve les bruits assourdis et un léger bruit de galop. Ce malade avait eu une néphrite aiguë au cours de sa grippe, une vingtaine de jours auparavant. La tension à la radiale est de 13. Aux poumons, on trouve quelques râles fins aux bases.

Le 6 mars, sous rachianesthésie, intervention. Incision circulaire de cuisse au tiers inférieur. La fémorale est obstruée par un caillot. Le cathétérisme rétrograde de l'artère n'arrive pas à la déboucher, mais le territoire du moignon est suffisamment irrigué et l'on ne recoupe pas plus haut.

A l'examen de la pièce, on trouve, dans la fémorale, un caillot primitif, adhérent, fibrineux. A ce caillot blanc, succède un caillot cruorique qui se prolonge très loin jusque dans la partie inférieure de la poplitée. Nous avons donné, à la fin du chapitre d'anatomie pathologique, l'observation histologique de cette pièce pratiquée par M. le professeur agrégé Grynfeldt de la Faculté.

Les suites opératoires furent normales.

OBSERVATION II

(Résumée) d'après le *Lyon Médical* de 1890 n° 33

Le docteur Loison présente à la *Société des sciences médicales* une jambe amputée dans la matinée (18 fév. 1890), par M. Jaboulay, pour une gangrène consécutive à l'influenza. Cette observation lui avait paru très intéressante parce que rien de semblable n'avait été signalé dans les innombrables articles que les journaux médicaux et politiques avaient consacrés à cette obscure épidémie. Voici l'histoire du malade, résumée :

O. B..., 37 ans, employé de commerce, est né et a passé sa jeunesse dans une campagne du Jura, est établi à Lyon depuis quatre ans seulement. N'a jamais été malade, vigoureux, sans antécédents de syphilis, ni de fièvre palustre, ni de rhumatisme, pas de tuberculose ou cancer. Marié à 25 ans ; femme en bonne santé ; trois enfants se portant bien. Le 9 janvier, céphalalgie, courbature, fièvre.

Le 11 janvier, température : 39° ; rachialgie ; toux opiniâtre ; insomnie ; examen des poumons : percussion normale ; vibrations non modifiées ; à l'auscultation : quelques râles muqueux et sibilances dans toute la hauteur des poumons, surtout en arrière. Pouls : 100, fort, régulier ; cœur : rien d'anormal.

Appareil digestif. — Langue saburrale, anorexie, selles normales ; urines colorées ; *pas de sucre*, ni albumine.

La femme de O. B... était convalescente d'influenza. Quant à lui, le même diagnostic ne me parut pas douteux. L'épidémie étant encore dans toute sa force.

Jusqu'au 14 janvier, bon état général, disparition des symptômes de grippe. Le malade se croit guéri, se lève et mange un peu. Dans la nuit, diarrhée intense, selles infectes, couleur de civet. Le lendemain, amélioration.

A 7 heures du soir, sans un effort, ni une chute, ni une compression quelconque, ni un traumatisme qui puisse expliquer le phénomène, engourdissement de la jambe gauche, anesthésie, fourmillements intenses et douloureux, sensation de froid, impossibilité de remuer le pied et les orteils, teinte violacée des téguments. Le diagnostic d'embolie de la fémorale est porté. Pendant trois semaines état stationnaire. Température moyenne: 37°8. Phlyctènes. Au-dessous de l'arcade crurale, battements de la fémorale. Au-dessous d'une ligne elliptique entourant l'articulation du genou, plus de battements artériels.

M. Jaboulay ne trouve rien au cœur.

La jambe est presque noire, sèche, le pied est dur comme de la corne. Le 13 février, température: 40°4 jusqu'au 16 février. L'intervention est remise. Etat grave. Bains de sublimé à 150 grammes, quatre bains par jour. La température descend à 38°. M. Jaboulay pratique l'amputation au tiers inférieur de la cuisse, le 19 février. Pas d'hémorragie sans compression; l'artère est oblitérée par un caillot dur et adhérent. Le malade finit par triompher du mal. Au point de vue anatomo-pathologique, les artères de la jambe contenaient une bouillie rosée, sauf au pied, où elles étaient perméables; les veines contenaient un caillot de consistance plus molle, peu adhérent. En somme, il s'agit d'un processus de nécrobiose, consécutif à l'influenza, ayant évolué à peu près sans fièvre et sans affecter l'état général du malade. A la suite d'une infection tardive, cette nécrobiose pure s'est transformée en sphacèle véritable, avec atteinte grave à l'état général du malade.

OBSERVATION III

(Compte rendu et discussion du 23 janvier 1890 à la Société des Médecins
de la Charité de Berlin)

M. Gerhardt. — « Dans un cas, les deux membres inférieurs parurent menacés; tous deux étaient sans pouls à partir de la fémorale. D'un côté, il se forma des taches de couleur suspecte, mais les choses n'allèrent pas plus loin ».

Ce court exposé, à propos d'une endocardite grippale, n'a attiré l'attention que parce que M. Senator avait également mentionné, au cours de la grippe, un cas de gangrène des deux jambes qu'il avait attribuée à une embolie, ce que M. Gerhardt se refusait à admettre en ce qui touchait son deuxième cas.

M. Gerhardt. — Il s'est produit dans l'espèce, immédiatement à la suite de la grippe, un état tel des membres inférieurs que toutes les artères étaient sans pulsation et que sur l'un des membres inférieurs, il y eut une gangrène remontant jusqu'au tiers inférieur de la jambe, le malade est échu au traitement chirurgical et n'est pas encore hors d'affaire. D'ailleurs, l'explication que M. Senator a donnée pour son cas, je ne puis la donner pour celui-ci, je ne sais d'où viendrait une embolie. Mais, j'y ai réfléchi, il n'y a pas de source d'embolie.

M. Senator. — Je voulais dire seulement oblitération artérielle.

M. Gerhardt. — Cette complication me faisait beaucoup plus l'effet d'un de ces cas qu'on décrit comme gangrène symétrique, et cela était frappant. Le malade interrogé à

ce sujet répondit une fois n'avoir pas eu de trouble de la vue. Et comme j'insistais : oui, dit-il, tout à coup. « En effet oui, au commencement je voulais écrire une lettre au lit, j'avais mis « très honoré » puis Monsieur, je ne voyais plus du tout « très honoré » et il fut clair pour moi que je ne voyais pas ce jour-là ce qui était à gauche ». C'était donc un trouble de la vue comme il est de règle d'en voir dans la gangrène symétrique sous une forme quelconque. Dans cette affection, l'étroitesse des artères rétiniennes au début, a déjà été signalée de divers côtés et le trouble de la vue qui en dépend. Je puis donc admettre ce fait comme une confirmation de ma théorie et, dans ce cas, le fait devrait être vu comme un spasme artériel plutôt que comme une gangrène vaso-motrice.

— Toutefois, M. Gerhardt dit plus loin, après avoir parlé de la laryngite et de la pneumonie, dans cette même séance du 23 janvier :

« Les complications et les maladies consécutives à la grippe peuvent, semble-t-il être légion, et que les choses les plus curieuses peuvent survenir et des plus rares comme la gangrène dont j'ai parlé et comme elle peuvent être en relation intime avec l'influenza ».

A propos du symptôme de la vision, dont il est fait mention plus haut, nous nous permettrons de dire que A. Fränkel signalera une cécité rapide au cours d'une grippe chez un homme de 52 ans, par thrombose de l'artère centrale de la rétine.

OBSERVATION IV

(Notice nécrologique résumée extraite de la *Correspondenz Blatt*
für Schweizer Aertze. — Mars 1890.)

M. le docteur suisse Dor, communique un document de la *Société des médecins de Zurich*, à propos de la consultation du professeur Eichorst concernant la mort du médecin suisse Küng d'une gangrène des extrémités consécutive à l'influenza.

Vers le jour de l'an, notre collègue fut atteint d'influenza catarrhe bronchique, légère attaque pneumonique de peu d'étendue. Le 8 janvier, alors qu'il allait mieux, le docteur Küng fut atteint de douleurs intenses dans les membres inférieurs; coloration bleuâtre et sensation de froid. Le 10 janvier, les pieds, les jambes jusqu'à la région inguinale, sont insensibles, sans pouls, froids. Un embolus devait donc s'être arrêté au-dessus du point de séparation des deux artères iliaques. Les bruits du cœur étaient intacts, on ne constatait pas de dégénérescence athéromateuse des artères, il n'y avait pas à l'admettre vu le jeune âge. Le malade n'avait pas de fièvre. L'état resta stationnaire pendant quelques jours, le membre gauche montra un peu de vie; battements faibles de la fémorale. Après une semaine, la gangrène s'était avancée dans les muscles profonds jusqu'au pli de l'aîne. Le 20 janvier, frissons; le 21, mort. Le docteur Küng, âgé de 40 ans, vigoureusement constitué avait passé jusqu'alors pour le type de la santé la plus florissante.

OBSERVATION V

Compte rendu d'après la *Correspond. Blatt für Schweizer Aertze* fait à la Société des Médecins de Zurich, mars 1890), par le professeur Eichborst qui avait assisté le Docteur Kung quelques jours auparavant.

En terminant sa communication au sujet du docteur Kung (obs. IV), le professeur Eichorst ajoutait :

« Peut-être quelques-uns d'entre vous diront-ils : complication accidentelle. Mais il y a quatorze jours, j'eus à traiter un homme robuste de 22 ans, qui, à Kempthal, près de Winterthur, avait eu une influenza très violente avec fièvre élevée. Dans la convalescence, il fut pris tout à coup de douleurs dans le pied gauche et la jambe. Il y avait insensibilité complète et coloration gris bleuâtre de ces parties. On eut recours aux frictions continuelles du membre et au réchauffement par l'eau chaude ; trois jours après seulement les phénomènes rétrocédèrent lentement ».

OBSERVATION VI

(British-Méd. Journal, du 1^{er} Mars 1890. — Influenza. Gangrène rapide du membre inférieur droit)

M. le docteur Sydenham, de Dulverton, donne une observation traduite par M. Lathuraz, de Lyon, sous le titre : ' Influenza, gangrène spontanée rapide ».

H. B..., âgé de 56 ans, facteur rural, tomba malade, le 3 février, en faisant son service. Je le vois à 6 heures de

l'après-midi, il présente une attaque non douteuse d'influenza. La température est de 102° Fahrenheit (39°5). Le 4 février état un peu meilleur, 38°7. Le 5 février, à 4 heures de l'après-midi, une petite tache noire comme du marbre se montre à la face dorsale du gros orteil du côté droit; température: 39°5; agitation; pouls: 120; un peu de rougeur du pied, pas de douleur ni même d'hyperesthésie. Le 6 février, à 5 heures du matin, le pied droit tout entier est gangréné; délire; température: 104° Fahrenheit (40°) ; pouls: 130. Toute la partie du membre inférieur droit, située au-dessous du genou est rouge et enflammée. Le malade succombe à 7 heures du soir. C'était un alcoolique invétéré, buvant chaque jour jusqu'à dix pintes de bière et eau-de-vie. Les cas de gangrène aussi rapides sont je crois assez rares pour mériter d'être signalés. Je considère l'influenza comme l'agent provocateur de cette gangrène. Le malade était très sanguin et vigoureusement constitué. Le médecin anglais n'ajoute par ailleurs aucune explication sur ce cas.

OBSERVATION VII

(Résumée) in Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie,

14 Juin 1890

G. Duchesneau, interne du professeur Poncet (de Lyon), examina le malade du 2 janvier au 20 mars, et le docteur Magnan jusqu'au 8 avril, date de sa mort:

D. G..., 58 ans, tailleur, entré à l'Hôtel-Dieu pour gangrène de la jambe et du pied droits.

Pas d'antécédents héréditaires particuliers.

Antécédents personnels. — Rougeole à 15 ans; furoncu-

lose à 17 ans; bonne santé habituelle; sept ans de services militaires; à 45 ans, douleurs dans les membres inférieurs sans coloration cutanée. A 54 ans, les douleurs sont erratiques; membres supérieurs, cou, tête, jambes. Après interrogatoire et examen, on ne trouve ni saturnisme, ni syphilis, ni paludisme. Le malade nie tout excès alcoolique.

Le 2 janvier. — Frissons, gros rhume, anorexie, courbature, pas de douleurs articulaires.

12 janvier. — Amélioration considérable. Le malade ne se plaint de rien.

15 janvier. — Douleur vive dans le mollet gauche, sans cause appréciable. Engourdissement et sensation de froid.

16 janvier. — Phénomènes identiques dans la jambe droite.

Le pied droit et la jambe d'abord rouges prirent une coloration violette par places, puis en totalité. La coloration devint noire. A l'examen: gangrène sèche du membre inférieur droit, commençant à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la jambe. Les parties sont sèches, noires, froides, insensibles, un peu sonores à la percussion. Aspect momifié. Sillon de démarcation peu profond. Léger œdème de la jambe. Consistance assez dure du mollet. Les battements des fémorales sont aussi forts. L'odeur spéciale du membre droit est fétide.

Douleurs assez vives au niveau du sillon d'élimination. Rien de particulier au membre inférieur gauche.

Cœur: pas de souffle; arythmie; pouls petit, irrégulier; la radiale est souple; pas de signes d'athérome périphérique.

Thorax: globuleux, sonorité normale; quelques râles aux bases; pas de toux.

Fonctions digestives: intactes.

Urines: ni sucre, ni albumine, ni phosphates.

Etat général: bon.

Le 19 mars, amputation de la jambe à la région moyenne par M. le professeur Poncet: Tissus indurés, lardacés, les lèvres du moignon ne sont pas suturées.

A l'examen des parties gangrénées, on constate que le pied et la jambe sont transformés en une sorte de bouillie couleur lie de vin, d'odeur infecte où cependant il est possible de reconnaître des lambeaux de tendons. La tibiaie antérieure paraît saine jusqu'au sillon d'élimination.

Le malade parut aller mieux, toutefois la plaie ne bourgeonnait pas. Pas de suppuration, cependant quelques plaques de sphacèle; la température s'élève, insomnie, langue sèche. Douleurs. Le malade retourne chez lui le 28 mars.

Le docteur Magnan, de Dié, donne les détails suivants:

« Il est mort, le 8 avril, après être resté dans un état de délire caractérisé par des cris plaintifs ne paraissant pas répondre à une souffrance réelle. Refus absolu de tout aliment. Les deux derniers jours, ptosis de la paupière gauche avec conservation de l'égalité pupillaire. Le pansement avait été fait une seule fois. La plaie n'avait aucune tendance à la réparation et était couverte de plaques peu épaisses de tissu sphacélé ».

OBSERVATION VIII

(Résumée, in. Berlin. Klin. Woch. Avril 1890. n° 14. p. 313-319)

Le professeur Leyden, dans une communication, signale un cas de gangrène de la jambe consécutive à la grippe.

Un homme de 58 ans était atteint; depuis plusieurs années, de faiblesse cardiaque et eut même une fois de l'hydropisie, mais il s'était relevé. En novembre, il eut l'in-

fluenza, en triompha, mais n'attendit pas la convalescence, se leva trop tôt et retomba malade. Dans sa jambe droite, il se développa subitement des phénomènes gangréneux ainsi qu'une oblitération constatable de l'artère poplitée. Leyden, appelé en consultation, trouva les phénomènes accrus de la manière la plus grave. La jambe était flasque, froide, d'un gris cendré, cyanosée, sans démarcation. Il y avait du délire et une fièvre adynamique intense, de la carphologie. Au bout de six heures, coma profond suivi de mort. A l'autopsie, on trouva un cœur dilaté avec sclérose modérée de l'aorte. Dans l'artère poplitée existait un thrombus au-dessus duquel l'artère fémorale et la fémorale profonde à sa partie initiale étaient un peu dilatées. Les muscles et les autres tissus des membres étaient décolorés mais non gangrénés. Il n'y avait ni suppuration, ni rien d'analogue.

M. Leyden ajoute qu'il considère ce fait comme rentrant dans les cas de gangrène consécutive aux maladies aiguës, gangrène s'effectuant par thrombose artérielle. Naturellement, Leyden range la grippe dans ces maladies aiguës au même titre que la fièvre typhoïde, la rougeole, la scarlatine et la variole.

OBSERVATION IX

(Compte rendu résumé)

de la Séance du 20 mars, d'après Weiner Méd. Woc. n° 15, 1890

M. Drasche, de Vienne, dit que :

« Dans un cas d'influenza accompagné de purpura hémorragique, d'hématurie et de suffusions sanguines sous-cutanées, très étendues, à tous les doigts notamment, il vit

se développer ensuite une gangrène superficielle des doigts, qui guérit cependant après élimination des lambeaux gangrénés.

OBSERVATION X

Gangrène du pied après influenza, par le Docteur Oscar Johannsen — Médecin en Chef de l'Hôpital de Libau. — (Petersburgers. Méd. Woch n° 49 1890).

M. C..., était au commencement de janvier 1890, malade légèrement de l'influenza jusqu'au 10. Le 12, rechute, fièvre, 40°; néphrite aiguë. Albumine et cylindres granuleux dans les urines. Puis la fièvre tombe, l'albumine disparaît en deux semaines. Le 18 janvier, engourdissement et sensation de froid dans le bras droit, couleur livide. Le lendemain, les symptômes avaient disparu mais le malade ressent dans le pied droit des piqûres. Le 20, il dit que son pied brûle; la coloration est bleu rouge, insensibilité. Température ne dépassant pas 38°. Le malade était sujet aux douleurs dans les membres inférieurs, il a eu probablement la syphilis. C'est un homme de 52 ans, bien musclé. Le 24 janvier, cœur et poumons normaux; pouls plein, rapide; température: 39°8; constipation; foie et rate normaux; atonie vésicale; incontinence d'urine, traces d'albumine. Au microscope: cellules épithéliales, pus, pas de cylindres. Membre inférieur droit: pied froid, insensible, bleu. Ligne de démarcation au tiers moyen de la jambe, peau rougeâtre jusqu'au genou. On décide l'amputation au milieu de la jambe. Les veines sont saillantes.

Le soir de l'opération, température: 36°6. Le 25 janvier, température: 39°. Mort.

OBSERVATION XI

Gangrène du pied à la suite d'infection grippale, par le professeur Poncet
in *Gazette Hebdomadaire de Médecine*, 14 Juin 1890

G..., 56 ans, se présente dans le cabinet de M. le professeur Poncet, le 7 mai, pour une gangrène sèche du deuxième orteil avec quelques accidents phlegmoneux du côté de la face dorsale du pied, extension du sphacèle du côté de la face plantaire. Ce malade, d'une bonne santé antérieure, ne présentait aucune tare dans ses antécédents et avait été atteint de la grippe au mois de février.

Pendant deux mois, il fut, dit-il, très malade. C'est sept semaines après le début de l'influenza que sans cause appréciable survinrent quelques douleurs passagères dans le deuxième orteil, prélude d'un sphacèle qui se limita au niveau de la partie moyenne de la première phalange. Depuis lors, l'état général est resté mauvais. G... a perdu l'appétit, dort mal, face pâle, blafarde. Rien du côté du cœur, pas de sucre dans les urines. L'extension du processus du côté de la face plantaire, le mauvais état général, font rejeter, pour le malade, toute intervention.

OBSERVATION XII

(Résumée). Gangrène des extrémités inférieures, suite de grippe
par Miller-Faure in *British Méd. Journal* 14 Juillet 1891

Jeune fille de 20 ans. En juin 1891, présente une grande courbature, faiblesse, douleurs dans les jambes, fièvre, céphalalgie, etc. Huit jours après cette attaque d'influenza,

elle pouvait sortir. Un jour, douleur aiguë dans les mollets, surtout à droite. Trois jours après être restée au lit, amélioration; le quatrième jour elle se lève. Alors elle sent un engourdissement du genou aux orteils de la jambe droite. Le pied devient froid. Jambe gauche indemne. Le lendemain, pied gonflé, peau violacée, hyperesthésie. Le jour suivant, pied gauche engourdi. Le pied droit est bleu rouge jusqu'aux chevilles, les orteils sont noirs, phlyctènes, ligne de démarcation sur la face plantaire, sensibilité diminuée. Le pied gauche est enflammé, l'ongle du quatrième orteil est détaché. Sensibilité normale. Pas d'œdème ni sur l'un ni sur l'autre pied. Veines non saillantes. État général, bon. Pas d'antécédents de rhumatisme, de syphilis; un peu de chlorose. Poumons sains. Cœur normal. Rien dans les urines. Température, à l'entrée, 39°.

Traitement: pansements antiseptiques, diète, fer à l'intérieur, vin. Après trois semaines de soins, les escarres étaient tombées, les surfaces cicatrisées, la température revenue à la normale.

Les renseignements recueillis sur la malade après sa sortie de l'hôpital étaient excellents sur sa santé.

OBSERVATION XIII

(Résumée) Leyden, compte rendu à la Société de Médecine Interne de Berlin

4 Avril 1892

Malade entrée, vers la fin du mois de février, dans le service de Leyden.

Atteinte de thrombose de l'artère humérale gauche. Pouls radial absent, main gauche tuméfiée, cyanosée. Présence d'une tuméfaction à la partie supérieure de l'artère humérale, au-dessus de cette tuméfaction, on sent les pulsations

de l'artère. Leyden ajoute : « L'étiologie de ce cas de thrombose est très intéressante. La malade avait eu quinze jours auparavant, une attaque d'influenza. Il s'agit donc d'une thrombose artérielle consécutive à l'influenza. Dans quelques cas, ces thromboses ont été suivies de la gangrène de toute une extrémité. Chez ma malade, il n'y avait aucune cause de compression du vaisseau, aucune affection des gros troncs artériels. C'est probablement à une artérite que doit être attribuée dans ce cas la thrombose. Les thromboses artérielles sont plus fréquentes dans l'influenza que dans la fièvre typhoïde ».

OBSERVATION XIV

Résumée) Thrombose de l'artère iliaque au cours d'une pneumonie infectieuse grippale. Observation de M. Rendu. Agrégé. In Bull. de la Société Méd. des Hopitaux. — 15 janvier 1892.

M. C..., 37 ans, lingère, entre à l'hôpital, le 24 novembre 1892.

Femme robuste, huit enfants élevés; pas d'hérédité suspecte; pas de maladie antérieure. Depuis quinze jours, elle a la grippe: frissons, courbature, douleurs musculaires; depuis huit jours, oppression et fièvre élevée. Le 24 novembre, à l'entrée: dyspnée (50 respirations), point de côté à droite; signes de pleurésie diaphragmatique. Point phrénique au cou. Râles fins de congestion aux bases des poumons. Pouls 140, misérable. Température: 39° Face cyanosée. Sueurs. Urines sans albumine. Traitement: saignée de 500 grammes et excitants. Le 25 novembre, température: 38°; légère amélioration; dyspnée persistante; herpès labial; plus de souffle à la base du poumon droit. Nuit du

26 novembre, agitation. Le 27, sueurs, dyspnée (72 resp.); température: 36°; au cœur, bruits sourds, réguliers; aux poumons: souffle tubaire, râles fins; douleurs intolérables dans les membres inférieurs. Le 28, dyspnée moins vive (40 resp.), face rouge. Sur les mollets, marbrures bleuâtres, œdème léger; hyperesthésie; téguments livides; pieds froids. Les battements des fémorales persistent, ceux des poplitées et pédieuses, nuls.

Diagnostic. — Thrombose ou embolie des artères fémorales et peut-être des iliaques en raison de la symétrie des accidents.

Le 29 novembre. — Les phénomènes pulmonaires s'amendent. Les taches ecchymotiques des mollets sont confluentes, douleurs spontanées dans les jambes et les cuisses; les orteils se dessèchent.

30 novembre. — Pneumonie terminée. Température: 37°. Pouls plein: 84. Langue belle. Appétit. Les jambes sont noires, phlyctènes, formation d'un sillon d'élimination. Les cuisses sont insensibles. M. Le Dentu craint l'étendue et la gravité du traumatisme opératoire.

5 décembre. — Plus d'appétit; fièvre intense. En deux jours, la mort arrive.

Autopsie. — Poumons: traces non douteuses de broncho-pneumonie. Cœur: endocarde semble normal; végétation récente sur une des valvules sigmoïdes de l'aorte. Dans le ventricule gauche, caillot fibrineux, ramolli, puriforme.

L'oblitération des artères siège au-dessus de la bifurcation des deux iliaques primitives; elle est formée par un caillot dur, grisâtre, rattaché à la paroi artérielle par des adhérences laches. Ce caillot se continue dans les deux iliaques externes. Les fémorales sont remplies de caillots cruriques, évidemment récents. A l'œil nu, pas de traces d'artérite. A l'examen histologique fait par M. Boulloche, in-

terne du service, il ne semble pas exister d'endartérite; l'endothélium lui-même ne paraît pas altéré au niveau du caillot. Par conséquent, ce n'est pas un travail d'endartérite primitive qui a donné lieu à la coagulation du sang, celle-ci semble s'être faite d'emblée par le seul fait de l'altération microbienne de ce liquide. La recherche des agents infectieux a donné du pneumocoque dans les crachats et les cultures de poumon. M. Netter l'a vu et a retrouvé les mêmes caractères qu'au pneumocoque signalé par lui à propos de la communication de M. Comby comme spécifique de l'épidémie actuelle de grippe. L'examen du caillot cardiaque et des portions puriformes n'a pas donné de résultats, les cultures ont été stériles. Il en a été de même des caillots recueillis dans l'artère. Je crois pouvoir admettre l'interprétation suivante: le pneumocoque a pénétré dans le sang et a été charrié dans les artères, il s'est déposé dans le cœur et les artères du membre inférieur en y déterminant des thromboses autochtones et primitives. La paroi artérielle pendant ce travail de coagulation est restée passive, il n'y a pas eu d'artérite; cette absence d'artérite me paraît constituer le point le plus remarquable de cette observation. L'artérite n'est donc pas nécessaire pour déterminer la coagulation spontanée du sang puisque la coagulation paraît avoir été le résultat de l'altération primitive du sang.

OBSERVATION XV

Gangrène symétrique des pieds d'origine grippale. — Rédaction d'après la Clinique de M. le professeur Bondet, in Province Médicale 19 mars 1892.

Malade âgé de 58 ans. Bonne santé habituelle, bien que d'aspect chétif. Pas de syphilis, pas d'excès alcooliques, pas de rhumatisme. Depuis cinq ans, bronchites légères.

Au mois de février, grippe avec ses symptômes habituels. Le 20 février, fourmillements, crampes douloureuses dans les deux jambes et les pieds. Le 21, œdème rouge, plus étendu à droite. Douleurs vives jusqu'au 29, date à laquelle le malade rentre à la clinique. A l'examen : sur le pied droit une plaque large, noirâtre, blafarde, froide, correspondant à la sphère d'irrigation de la pédieuse. Pas de battements dans la tibiale postérieure, sensibilité abolie. Pas de sang à la piqûre. A gauche, les taches sont moins étendues qu'à droite et, au 1^{er} mars, il ne reste que quelques phlyctènes aux orteils. A droite, par contre, il s'est formé une ligne de démarcation ; les douleurs ont diminué. A l'examen des poumons, caverne du sommet gauche, râles disséminés, crachats contenant des bacilles. Rien dans les autres appareils. Traces d'albumine dans les urines. Température : 38°9. Odeur de gangrène de la jambe droite, le sillon s'accuse. Le cœur est intact. Les artères sont souples. Les temporales filiformes. Pas de syphilis, ni d'impaludisme, ni de rhumatisme, ni d'alcoolisme. En résumé, maladie infectieuse aiguë, la grippe, chez un tuberculeux cachectique, ce qui est favorable au développement de thromboses artérielles. Pas d'intervention.

Autopsie. — Caillot rouge dans l'artère tibiale droite, peu adhérent, stratifié, s'étend jusqu'à la pédieuse. Muscles et tendons intacts. Dans la paroi artérielle, on voit quelques points jaunâtres, gros comme une tête d'épingle, légèrement saillants. Pas de plaque athéromateuse. Le reste du système artériel est parfaitement sain. Rien au cœur.

OBSERVATION XVI

(Résumée de l'article de Stevenson in Brit. Méd. Jour. London, Janvier 1893).

Homme de 57 ans, concierge, atteint de grippe à forme gastro-intestinale, le 13 janvier jusqu'au 24 janvier, douleurs péri-ombilicales, épigastriques, non augmentées par la toux, pas de vomissements. Pouls: bon.

Lè 28, amélioration. Le 30 janvier, pouls un peu plus rapide, plus faible à droite qu'à gauche. Le bras droit est engourdi. Le lendemain, il est le siège de douleurs vives, devient froid et prend une teinte livide. Le 3 février, pas de battements à l'humérale, marbrures ecchymotiques sur tout le bras, sensibilité nulle. Les douleurs abdominales sont bien moins vives, pas de vomissements, toutefois, quelques glaires et de petits caillots sanguins dans les selles. Dans la nuit, aggravation de l'état général, les extrémités sont froides, la dyspnée intense, le pouls bat à 144. Mort.

4 février, *autopsie*. — Petite quantité de sang dans l'abdomen. Le jéjunum et l'iléon sont noirs, gangrénés, avec des adhérences récentes, le mésentère présente de l'œdème, il y a du sphacèle du territoire de l'artère mésentérique supérieure. On trouve, dans l'aorte abdominale, un caillot et une plaque athéromateuse. Dans l'humérale droite, il y avait également un caillot. Le docteur Stevenson ajoute: « La thrombose artérielle est, je crois, une séquelle assez fréquente de l'influenza. Le docteur Henrici, chirurgien en chef d'un corps d'armée allemand a eu la jambe amputée pour la gangrène consécutive à l'influenza et mourut peu de temps après ».

OBSERVATION XVII

(Résumé de 3 observ.)

Premier cas. — Femme de 69 ans, paresthésie et faiblesse subites dans le bras droit au cinquième jour de l'influenza. Paralysie et anesthésie complètes, pas de pouls. Gonflement fusiforme dans l'artère axillaire droite. Les accidents disparaurent au bout de quelques semaines.

Deuxième cas. — Phtisique atteint de grippe. Douleurs dans la cuisse droite. Pouls crural nul. Extrémités livides. Gangrène et mort. A l'autopsie : thrombose de l'artère iliaque externe.

Troisième cas. — Homme de 52 ans, atteint d'influenza. Troubles de la vue du côté droit, il devient complètement aveugle en dix minutes. Cœur sain. On doit admettre une thrombose probable de l'artère centrale de la rétine.

OBSERVATION XVIII

(Résumée in Lyon-Médical 1897. Présidence de M. Gangolphe à la réunion.
M. Vignard présente un membre inférieur droit amputé par M. Jaboulay.

Il s'agit d'un malade artério-scléreux qui venait d'être atteint de la grippe. Mardi dernier, il fut pris brusquement d'une douleur violente dans le membre inférieur droit, il sentit sa jambe devenir de suite froide, cadavérique, tandis que la cuisse était le siège d'une hyperesthésie notable.

On vit apparaître, les jours suivants, une plaque de gan-

grène sèche qui s'étendit jusqu'à la face antérieure de la cuisse. La température oscillait entre 38°5 et 39°. Dans ces conditions, après avoir attendu huit jours, on jugea l'amputation nécessaire. On percevait nettement les battements de la fémorale jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'arcade crurale. L'opération fut faite pour ainsi dire à blanc, tous les vaisseaux étant thrombosés. Actuellement, le malade va bien.

L'autopsie du membre a montré une thrombose de l'artère et de la veine fémorale étendue en bas jusqu'au dessous de la bifurcation du tronc tibio-péronien. Là, les vaisseaux redevenaient perméables.

Il est intéressant de noter cette thrombose étendue, portant simultanément sur l'artère et la veine et la cessation du thrombus, exactement au point où le malade a souffert.

OBSERVATION XIX

(Résumée — in Thèse de Boisramé. Paris 1899
d'après M. Ribière. Interne du Service du Professeur Proust.)

G. L..., 51 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 23 mars 1899.

Le 17 mars, étant en bonne santé apparente, il est pris de frissons, courbature, céphalalgie, fièvre, il s'alite. Le 19 mars, amélioration. Le 22, les symptômes du 17 reparaissent, accrus, il entre à l'Hôpital.

Homme robuste, marchand de vin, grand alcoolique, sommeil agité, rêves effrayants habituels, pituites matinales. Le 24 mars, céphalalgie, constipation, douleurs musculaires, anorexie. Température : 38°2-39°. Foie douloureux, débordant. Cœur : assourdissement du premier bruit. Artère radiale, non flexueuse, mais dure. Temporale visible. Pollakiurie, un peu d'albumine, urates. Dans les poumons,

quelques râles et de l'emphysème. Le 26 mars, agitation extrême qui se prolonge pendant quatre jours, on est contraint de lui mettre des entraves aux pieds et aux mains, ce qui ne l'empêche pas de secouer son lit. Température: 39°2. Langue sèche, pouls vif. Albuminurie légère. 30 mars, amélioration.

Le 1^{er} avril, amélioration très marquée. Le 2 avril, le malade semble entrer en convalescence (17^e jour depuis le début de la maladie). G. L... se plaint de douleurs cuisantes dans le pied droit. On constate un abaissement de la température locale. Les battements perçus à la poplitée ne le sont plus à la pédieuse. Engourdissement et fourmillements vont s'accroissant. Le 3 avril, teinte cyanotique du gros orteil, douleurs vives dans l'articulation tibio-tarsienne. Pas de modifications des bruits du cœur. 4 avril, état stationnaire. Le 5 avril, tache rougeâtre du cou-de-pied, cyanotique des deux premiers orteils, battements normaux dans la poplitée. Le 7 avril, teinte cyanosée de la plaque rougeâtre de la face dorsale du pied droit. Le 8 avril, atténuation de la coloration violacée. Le 10 avril, les taches ont pâli, les battements semblent revenus au niveau de la pédieuse, ils disparaissent quelques heures après. Toutefois, la coloration des orteils diminue. Il persiste des fourmillements. Le malade insiste pour se lever. Pendant deux jours, il boîte. La coloration du pied est redevenue normale, toutefois les battements de la pédieuse sont imperceptibles. Marche normale. Le malade part, promettant de revenir montrer son pied. Nous ne l'avons plus revu.

OBSERVATION XX

(Communiquée par le Docteur Chauvin. — Chef de Clinique du Professeur Forgue. Hôpital Saint-Eloi de Montpellier).

L. T..., 42 ans, mobilisé, faisant son service dans une ville voisine. Cet homme est de bonne santé habituelle. Pas de syphilis, n'a jamais fait d'excès alcooliques. A ressenti de temps en temps des douleurs articulaires mais elles ne l'ont pas obligé à s'aliter. Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Vers le 28 janvier, T... est pris de malaise févreux avec céphalalgie sus-orbitaire, coryza, anorexie, soif vive, courbature dans les lombes et douleurs musculaires généralisées, il entre à l'hôpital avec le diagnostic confirmé de grippe. La langue est saburrale, le malade tousse, se plaint de douleurs vagues, de coliques, a quelques selles diarrhéiques. La quinine est prescrite. Rien dans les urines, pas d'albumine, pas de sucre. A l'auscultation de la poitrine : on entend quelques râles disséminés, ronchus, sibilances, râles muqueux, surtout à gauche ; pas de foyer pneumonique ou broncho pneumonique ; de la bronchite. Au cœur : pas de souffle ; un peu d'assourdissement du premier bruit. Température : 37°9.

Le 3 février, amélioration ; le lendemain, état stationnaire.

Le 5 février, les quintes de toux augmentent, sans que l'on trouve de nouveaux signes du côté des poumons, le malade a une sensation de brisement général, quelques sueurs, de la céphalée. Température : 38°7 ; on pense à une recrudescence de l'atteinte grippale. Le soir, le malade res-

sent une douleur vive dans le pied droit, avec crampes et fourmillements dans la jambe. Le 6 février, un peu d'œdème s'étend sur la face dorsale du pied droit qui présente une teinte rouge violacée. Les douleurs, l'engourdissement du gros orteil, les fourmillements avec sensation de brûlure intérieure du pied augmentent.

Le 7 février, une teinte cyanotique, circonscrite par une ligne elliptique, envahit tout le gros orteil, les deuxième, troisième et quatrième doigts, remontant sur le cou-de-pied vers la malléole interne, descendant sur le bord externe du pied et traversant la région plantaire obliquement, se dirige vers la tête du premier métatarsien. Pas de battements à la pédieuse, ceux de la tibiale postérieure sont à peine perceptibles, ceux de la fémorale sont aussi forts qu'à gauche. Le jambe est froide. Malgré les bains chauds d'un quart d'heure, aucun changement favorable ne se produit. Le 9 février, le gros orteil est grisâtre brun, les autres orteils et une partie de la face dorsale et plantaire du pied sont livides. Sensibilité nulle; la piqûre ne donne pas de sang. Après quinze jours de traitement aux bains chauds, les orteils sont noirs, insensibles, froids. Rien dans les urines.

Le malade entre à la clinique, le 19 mars, avec le diagnostic d'artérite et de gangrène. A ce moment, on constate que le pied droit est le siège d'une gangrène sèche comprenant les cinq orteils et le bord externe du pied. Le sillon de démarcation transversale entre cette partie noirâtre et les parties voisines, part horizontalement de la tête du métatarsien à la malléole. Les douleurs, fourmillements ont disparu. L'odeur de gangrène est manifeste. Aux poumons, on ne trouve à l'examen rien de particulier, ni dans les autres organes. Les bruits du cœur sont un peu assourdis,

mais il n'y a pas de souffle ni de battements irréguliers. Rien dans les urines. Les artères sont dures mais non flexueuses, toutefois, la temporale est saillante. Température: 38°2 à 39°4.

Le 16 mars, intervention. Amputation de jambe au tiers inférieur. Les artères sont nettement indurées. On peut enlever la bande d'Esmarch sans qu'il ne s'écoule une goutte de sang. Les muscles sont gris. Au premier pansement, la moitié antérieure du moignon, peau et muscles, ont une coloration blafarde, grisâtre, signe de sphacèle prochain. Le lambeau, insensible, se détache à la pince, laissant à nu le tibia et le péroné.

Malgré l'embaumement, les pulvérisations, les pansements au sérum polyvalent de Leclainche et Vallée; malgré des séances prolongées d'héliothérapie, la cicatrisation ne peut être obtenue. Il reste toujours une plaque non bourgeonnante de la dimension d'une pièce de 5 francs. L'état général reste assez satisfaisant.

Le 15 mai 1916, on pratique une seconde amputation, on résèque sur une longueur de 7 à 8 centimètres pour donner un lambeau susceptible d'être mieux nourri par des artères moins infiltrées. La cicatrisation se fait assez lentement, toutefois, le 15 juillet, le malade va bien et sa plaie est guérie. T... est évacué au dépôt de convalescents et proposé pour la réforme, le 17 juillet 1916.

CONCLUSIONS

De la lecture des observations précédentes, surtout, il apparaît qu'au déclin de la grippe comme au décours d'une fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole ou variole ou toute autre maladie générale infectieuse, une complication grave peut survenir : la gangrène des extrémités. Cette gangrène semble due à une thrombose artérielle, consécutive à une lésion d'artérite aiguë. Cette lésion pouvant être primitive d'emblée, ou, le plus souvent, déchaînée par l'action du microbe ou du virus grippal sur une lésion d'endarterite prédisposante.

La plupart du temps, la gangrène siège aux membres inférieurs, souvent du côté droit, chez les hommes âgés de 20 à 60 ans et surtout de 35 à 55 ans. Cette gangrène est, le plus souvent, sèche, elle peut être humide, elle peut être ascendante, elle peut avorter.

Le diagnostic, au début, n'est délicat que par la fréquence de la phlébite, la douleur, l'œdème, le cordon dur se trouvent presque autant de fois dans l'un et l'autre cas, cependant l'absence de battements artériels, la localisation des points douloureux, le sphacèle enfin, ne manquent pas de préciser cette complication mutilante. D'ailleurs, le pronostic en est sombre, la thrombose artérielle se terminant par la gangrène dont l'action infectante est fort grave. Le traitement chirurgical doit être tenté chaque fois que l'état général du malade permet l'intervention. C'est le moyen le plus efficace pour lui éviter la fin dans des douleurs atroces.

BIBLIOGRAPHIE

Archives royales de médecine et de chirurgie. Rapports à propos de la grippe, 1833, 1837.

Arch. für Path. Anat., V, Bd. 1847.

ARGAUD. — Thèse de la Faculté des sciences, Paris.

BARRAUD et EICHHORTS — *Deut. Zeitsch. für Chir.*, 1904.

BOISRAMÉ. — Thèse de Paris, 1899.

BOUDET. — *In Province médicale*, mars 1892.

BARIE. — *Revue de médecine*, 1884 (artérite, typhoïde).

CATHOMAS. — *Münchener Med. Woch.*, 1895.

COLLET. — *Pathologie interne*, 7^e éd., Paris.

CRUVEILHIER. — *Anat. path. du corps humain*, 1878.

Dictionnaire des sciences médicales (articles : grippe, artérite).

Dictionnaire de médecine, Littré.

DUCHESNEAU. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, juin 1890.

DRASCHE. — *Wiener Med. Woch.*, 1890.

DEVRIENT. — *St-Petersb. Med. Woch.*, 1892.

EICHHORST. — *Correspond. Blatt für Schweizer Aerzte*, mars 1890.

ESTOR. — *N. Mont. Méd.*, 1895.

FORGUE. — *Pathologie externe*, 1917, Paris.

FRANKEL (A.). — *Soc. Med. Berl.*, mars 1897.

GALLIARD. — *La grippe. In Actualités médicales.*

GERHARDT. — *Berl. Klin. Woch.*, n° 9, p. 207, 1890.

GOULD. — *Brit. Med. Journ.*, London, 1891, p. 639.

- GRASSET. — Leçons de cliniques méd., 1891.
- JOAHNNSEN. — St-Petersb. Med. Woch., n° 49, 1890.
- KLEBS. — Deutsch. Med. Woch., n° 14, 1890.
- KAMMERER. — Deutsch. Med. Woch., n° 12, 1890.
- LEYDEN. — Berl. Klin. Woch., n° 14, p. 313-320, 1890.
- et GUTTMANN. — Compte rendu de la grippe en Allemagne.
- LYOT. — Gangrène. Traité de chirurgie Le Dentu et Delbet.
- LOYSON. — Gangrène de la jambe consécutive à l'influenza
Lyon Médical, n° 33, 1890.
- MILLER. — Brit. Med. Journal, 8 juillet 1891.
- MORNET. — Thèse de Lyon, 1892.
- PAVIOT. — Précis de diagnostic médical, 1912.
- PONCET. — Gazette hebdomadaire de médecine, 14 juin 1890
- POTHERAT. — Bul. Soc. méd. de l'Yonne. Quelques complications chir. de la grippe, 1895.
- ROUX. — Revue de méd. de la Suisse romande, n° 4, p. 372, 1890.
- RENDU. — Bul. Soc. méd. des hôpitaux, janvier 1892.
- RAUZIER (G.). — Montp. Médical, 1890.
- ROGER et GOUGET. — *In* Nouveau traité de médecine de Brouardel, Gilbert et Thoinot, t. XXIV.
- ROGER (G.). — Gaz. hebdomadaire de méd. et chir., mars 1890.
- STEVENSON. — Brit. Med. journal., London, janvier 1893.
- SYDENHAM. — Brit. Med. journal., mars 1890.
- SPILLMANN et ETIENNE. — Soc. de méd. de Nancy, 1897.
- TROUSSEAU. — Lec. clin. Hôtel-Dieu, t. III.
- VIGNARD. — Lyon médical, 1897.

Vu et permis d'imprimer.
Montpellier, le 30 juin 1919.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé.
Montpellier, le 28 juin 1919.
Le Doyen,
MAIRET.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Historique.....	7
Étiologie.....	15
Pathogénie.....	20
Anatomie pathologique.....	28
Étude clinique et diagnostic.....	33
Traitement.....	38
Observations.....	41
Conclusion.....	67
Bibliographie.....	69

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
